



УРОЛОГИЯ, АНДРОЛОГИЯ, НЕФРОЛОГИЯ - 2016

Материалы конференции

**?-? мая 2016 г.
г.Харьков**

УРОЛОГИЯ, АНДРОЛОГИЯ, НЕФРОЛОГИЯ – 2016: Материалы научно-практической конференции / Под ред. В.Н.Лесового, И.М.Антоняна и др. – Харьков, 2016. - 339 с.

В сборнике всесторонне освещены вопросы наиболее распространенных заболеваний мочевыделительной и половой системы. В тематических разделах представлены статьи и тезисы, посвященные наиболее актуальным проблемам онкологической, гериатрической и педиатрической урологии; представлены достижения визуальной и лабораторной диагностики, опыт хирургов-урологов и врачей-репродуктологов. Особое внимание уделено актуальным проблемам нефрологи, трансплантации и диализа.

Материалы представляют научный и практический интерес для урологов, андрологов, гинекологов, нефрологов, трансплантологов, хирургов, сексопатологов, семейных врачей и врачей-интернов.

Редакционная коллегия: В.Н. Лесовой, И.М. Антонян, Н.М.Андоньева, Д.В.Щукин, И.А.Гарагатый, А.В.Аркатов, В.И. Савенков, Г.Г.Хареба, И.А.Туренко, Р.В.Стецишин, Т.А.Торак

Редакция не несет ответственности за содержание статей, представленных авторами.

УДК 616-01/09
ISBN 978-617-578-157-9

СОДЕРЖАНИЕ

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ НЕФРОЛОГИИ, ТРАНСПЛАНТАЦИИ И ДИАЛИЗА

РОЛЬ ЭФФЕРЕНТНЫХ МЕТОДОВ ТЕРАПИИ В КОРРЕКЦИИ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Т.А. Авчинникова
г. Харьков

15

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК, УСКЛАДНЕНУ МІНЕРАЛЬНО-КІСТКОВИМИ ПОРУШЕННЯМИ НА НИРКОВО-ЗАМІСНІЙ ТЕРАПІЇ

Н.М. Андон'єва, Т.Л. Валковська
г. Харьков

18

ІНТЕГРАЦІЯ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ У ПАЦІЄНТКИ ПІСЛЯ НЕФРЕКТОМІЇ, УСКЛАДНЕНОЇ ГОСТРИМ УРАЖЕННЯМ НИРОК

Н.М. Андон'єва, М.М. Поляков, Д.В. Щукін, Н.Я. Котулевич, О. А.Гуц, Р. Г.Мещанін, С.О.Олянич
г. Харьков

19

УРАЖЕННЯ НИРОК У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

Н.М. Андон'єва, М.М. Поляков, О.А. Гуц, М.Я. Дубовик, Г.В. Лісова, С.О. Олянич
г. Харьков

21

ЗОСЕРЕДИМО УВАГУ НА ДИТИНСТВО ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ НАСЛІДКІВ ХВОРОБ НИРОК

Н.М. Андон'єва, Р.В. Муратов, Т.Ф. Колібаєва
г. Харьков

24

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ.

Н.М. Андон'єва, Е.А.Гуц, М.Я.Дубовик, М.А.Грушка, А.В.Лесовая
г. Харьков

26

ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА АЛЬПОРТА В НЕФРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Н.М. Андон'єва, М.Я. Дубовик, Е.А. Гуц, М.А. Грушка А.В. Лесовая
г. Харьков

27

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Н.М. Андон'єва, М.Я. Дубовик, Е.А. Гуц, М.А. Грушка, А.В. Лесовая
г. Харьков

28

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА НА ЛЕТАЛЬНОСТЬ БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ ПРОГРАММНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ С СОПУТСТВУЮЩИМ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Р.Ф. Ахадов, И.А. Гафаров
г. Баку, Азербайджан

31

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ СИСТЕМНЫХ ВАСКУЛИТАХ

Т.Б. Бевзенко, Е.Д.Егудина, Помазан Д.В. В.И. Суярко, О.В. Синяченко
г. Киев, г. Днепропетровск, г. Лиман

33

ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ И ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

А.В. Бухмин, В.В. Россихин, А.В. Кривошей, И.А.Туренко
г. Харьков

34

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ НЕФРОТОКСИЧНИХ РЕАКЦІЙ НА ЛІКИ

Л.В.Деримедвідь, В.П.Веретиннова
м. Харків

36

ОСНОВНІ СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК

І.О.Дудар
м. Київ

37

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК В РАЗНЫХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ РЕГИОНАХ, ЗАВИСИМОСТЬ ОТ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

М.В. Ермолаева, В.И. Суярко, Т.Б. Бевзенко, Т.Ю. Синяченко, С.Н. Верзилов
г. Лиман

39

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ПРЕПАРАТОМ «ПАНТОКРИН» У СКЛАДІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

Н.О. Коломійчук
м. Київ

40

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕФРИТЕ ХЕЙМАНА И ВВЕДЕНИИ КРИОЭКСТРАКТА ПЛАЦЕНТЫ

И.И. Кондаков, И.И.Топчий, А.Н. Кириенко
г. Харьков

43

ГЕМОДИАЛИЗ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИКИСТОЗОМ ПОЧЕК <i>Н.Я. Котулевич, И.В. Терещенко, Э.А. Задорожная, Р.З. Мисула, Л.И. Школенко</i> г. Харьков	44
СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПОЛІОМАВІРУС-АСОЦІЙОВАНОЇ ХРОНІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТРАНСПЛАНТАТУ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ РОДИННОЇ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ НИРКИ <i>В.М. Лісовий, Н.М. Андоньєва, М.М. Поляков, М.О. Желєзнікова</i> м. Харків	45
ІНТЕГРОВАНІЙ ПІДХІД ДО ВИБОРУ ДОНОРІВ ПРИ РОДИННІЙ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ НИРКИ <i>В.М. Лісовий, Н.М. Андон'єва, М.М. Поляков, С.О. Олянич</i> м. Харків	46
ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК И ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ <i>В.Н. Лесовой, Н.М. Андоньєва, Т.Л. Валковская</i> г. Харьков	48
МЕХАНИЗМЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ПРИ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМЕ <i>В.Н. Лесовой, Н.М. Андоньєва, М.А. Грушка, Е.А. Гуц, М.Я. Дубовик, Т.Л. Валковская, А.В. Лесовая</i> г. Харьков	50
ВЗАИМОСВЯЗЬ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ С КАЧЕСТВОМ ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ <i>В.Н. Лесовой, Н.М. Андоньєва, Е.А. Гуц, М.Я. Дубовик, М.А. Грушка, А.В. Лесовая</i> г. Харьков	52
ВЛИЯНИЕ ПУНКЦИОННОЙ СКЛЕРОТЕРАПИИ ПАРАПЕЛЬВИКАЛЬНЫХ КИСТ ПОЧЕК НА СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПАЦИЕНТОВ г. Харьков	55
ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НИРКОВО – КЛІТИННИМ РАКОМ <i>С.М. Пасічник, Ю.Б. Борис</i> м. Львів	56
ОСОБЕННОСТИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ <i>Н.Н. Поляков, В.Л. Лисаченко, И.Н. Лященко, Ю.В.Сушко</i> г. Харьков	61
СОДЕРЖАНИЕ ВИСФАТИНА В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ <i>П.С. Семеновых, И.И. Топчий, В.Ю. Гальчинская, Т.Д. Щербань, М.М. Дунаевская</i> г. Харьков	62
СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБУЛЯРНОГО КОМПОНЕНТА НЕФРОНА У ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ДЕЙСТВИИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ГИПОКСИЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ <i>И.В. Сорокина, М.С. Мирошниченко, О.А. Омельченко, О.Н. Плитень</i> г. Харьков	64
ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВОСПАЛЕНИЯ И ФИБРОЗА С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ПОЧЕЧНЫМ РЕЗЕРВОМ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА <i>И.И. Топчий, П.С. Семеновых, В.Ю. Гальчинская, Ю.С. Якименко, Т.Д. Щербань</i> г. Харьков	66
ОСОБЛИВОСТІ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК <i>І.І. Топчий, В.Ю. Гальчинська, Ю.С. Якименко, П.С. Семенових, Л.М. Самохіна</i> м. Харків	67
КАЛЬЦИЙ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ МУЖЧИН С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ <i>И.И. Топчий, Л.М. Самохіна, Ю.С. Якименко</i> г. Харьков	67
ПРОГНОСТИЧНІ МАРКЕРИ ВИЖИВАННЯ ХВОРИХ НА ХХН V Д СТАДІЇ <i>І.М. Шіфріс</i> м. Київ	69
РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ ЗІ ЗАСТОСУВАННЯМ ПРЕПАРАТІВ L-АРГІНІНУ. <i>Т.Д.Щербань, І.І.Топчий, В.Ю. Гальчінська, П.С.Семенових</i> м. Харків	71

ОНКОУРОЛОГИЯ

ВИБІР ТАКТИКИ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ НИРКОВО-КЛІТИННОГО РАКУ У ХВОРИХ ІЗ СЕЧОКАМ'ЯНОЮ ХВОРОБОЮ м. Харків	75
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИНЦИДЕНТАЛЬНОГО РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ <i>И.М. Антонян, В.В. Мегера, Г.Г. Хареба, О.Н. Геглюк</i> г. Харьков	76
ЧИ МАЄ ВИДАЛЕННЯ ЛЕГЕНЕВИХ МЕТАСТАЗІВ МІСЦЕ У ПОКРАЩЕННІ ПОКАЗНИКІВ ВИЖИВАНOSTІ ХВОРИХ НА СВІТЛОКЛІТИННИЙ РАК НИРКИ? <i>Р.І. Верещак, П.Г. Яковлев, Д.А. Ключин, І.С. Бацей, А.В. Кондратенко, А.А. Піскорський, І. Малицька, А.В. Сакало</i> м. Київ	78
МОДИФИКАЦІЯ МАЛОІНВАЗИЙНОЇ РАДИКАЛЬНОЇ ПРОСТАТЕКТОМІЇ У ХВОРИХ НА ЛОКАЛІЗОВАНИЙ РАК ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ <i>С.О. Возіанов, С.М. Шамраєв, А.М. Леоненко, О.С. Возіанов, А.Ю. Гурженко</i> м. Київ, м. Красний Ліман	79
АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ОТКРЫТОЙ РАДИКАЛЬНОЙ ЦИСТЭКТОМИИ ЗА ПЕРИОД С 2005 ПО 2015 ГОДЫ <i>С.А. Возіанов, С.Н. Шамраєв, В.Н. Стусь, В.Н. Краснов, В.Д. Васильєва, А.Н. Носов, И.Б. Джалилов, Н.Ю. Полион, Д.Н. Шамраєва</i> г. Киев, г. Днепрпетровск, г. Красный Лиман	81
ВЛИЯНИЕ АНДРОГЕННОЙ ДЕПРИВАЦИИ НА ОБЩУЮ ВЫЖИВАЕМОСТЬ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ <i>И.А. Гарагатый, Ю.В. Криворотько</i> г. Харьков	84
ВИБІР ВИДУ ОРТОТОПІЧНОЇ НЕОЦИСТОПЛАСТИКИ ПІСЛЯ РАДИКАЛЬНОЇ ЦИСТЕКТОМІЇ <i>І.А.Гарагатий</i> г. Харьков	86
РОЛЬ ИНГИБИТОР ТИРОЗИНКИНАЗ В ТЕРАПИИ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА <i>М. С. Ена, А.К. Белозерова</i> г. Киев	89
ЧТО НУЖНО ЗНАТЬ ПАЦИЕНТУ О РАКЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ <i>Ю.В.Криворотько</i> г. Харьков	90
РИСК КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ СОБЫТИЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРОСТАТЫ <i>Ю.В. Криворотько, Г.Г. Хареба, А.И. Гарагатый</i> г. Харьков	91
ОЛИГОМЕТАСТАТИЧЕСКИЙ РАК И РАДИКАЛЬНАЯ ПРОСТАТЕКТОМИЯ ПРИ МЕТАСТАТИЧЕСКОМ РАКЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. (обзор литературы) <i>В.Н. Лесовой, Г.Г. Хареба, И.А. Гарагатый, Д.В. Щукін, В.В. Ханжін</i> г. Харьков	92
ЛЕЧЕНИЕ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО РПЖ: ПРИНЦИПЫ, ПРОБЛЕМЫ, ПЕРСПЕКТИВЫ. <i>В.Н. Лесовой, Г.Г. Хареба, Д.В. Щукін, В.В. Ханжін</i> г. Харьков	95
ПОЧЕЧНАЯ ФУНКЦИЯ ПРИ ЛАПАРАСКОПИЧЕСКОЙ ПАРЦИАЛЬНОЙ НЕФРЕКТОМИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТЕПЛОВОЙ ИШЕМИИ <i>В.В. Лысенко, Д.А. Меленевский, А.М. Чайка, А.Д. Меленевский, С.Ю. Илющенко</i> г. Одесса	97
ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЭМБОЛИЗМА В УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ <i>В.А. Прасол</i> г. Харьков	98
ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ <i>Г.Г. Хареба, В.В. Ханжін</i> г. Харьков	99

ЕФЕКТИВНІСТЬ СЕЛЕКТИВНОЇ ТРАНСАЗАЛЬНО-ТРАНСФЕНОЇДАЛЬНОЇ КРІОДЕСТРУКЦІЇ АДЕНОПОФІЗУ ПРИ ОНКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ <i>О.В. Циганков, Л.В. Деримедвідь, К.О. Циганкова, N.Baker</i> м. Харків	100
НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНЫМ РАКОМ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПАРЦИАЛЬНЫХ НЕФРЭКТОМИЙ ИЗ ОТКРЫТОГО ЛЮМБАЛЬНОГО И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО ДОСТУПОВ <i>С. Н. Шамраев, С.А. Возианов, Д. Н. Шамраева, В. Д. Васильева, И.О. Генбач</i> г.Киев, г. Красный Лиман	101
СЛОЖНЫЕ СИТУАЦИИ В ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЙ ХИРУРГИИ ОПУХОЛЕЙ ПОЧЕК: ПОЛНОСТЬЮ ИНТРАРЕНАЛЬНЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ <i>Д.В. Щукин, И.А. Гарагатый, И.М. Антонян, Г.Г. Хареба, Н.Н. Поляков, П.В. Мозжаков, В.А. Лийченко</i> г. Харьков	104
МАРКЕРИ СИСТЕМОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ ЯК ІНДИКАТОРИ ДИНАМІКИ СТАНУ У ОНКОУРОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ <i>П.Г. Яковлев, Д.А. Ключин, В.С. Сакало</i> м.Київ	105
KIDNEY PROBLEMS OF THE LUNG CANCER <i>Yu.V. Dumansky, O.Yu. Stolyarova, V.A Stepko., O.V. Syniachenko, Yu.O. Potapov</i> Lyman	107
РЕПРОДУКТИВНОЕ И СЕКСУАЛЬНОЕ ЗДОРОВЬЕ	
ВЛИЯНИЕ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА НА РАЗВИТИЕ ПАТОСПЕРМИИ <i>И.М. Антонян, Т.В. Березная, А.В. Чепенко</i> г. Харьков	109
УРОГЕНІТАЛЬНА ІНФЕКЦІЯ І СТАН РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ ЧОЛОВІКІВ <i>С.І. Баранник, Є.П. Українець, К.С. Бараннік</i> м. Дніпропетровськ	109
К ПРОБЛЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ <i>Г.В. Бачурин, Б.Е. Барковский, В.И. Бачурин, Е.Г. Нордио</i> г. Запорожье	111
КОРЕКЦІЯ ПОКАЗНИКІВ РЕПРОДУКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ІДІОПАТИЧНИМ БЕЗПЛІДДІЯМ. <i>М.І. Бойко</i> м. Київ	114
ПРИМЕНЕНИЕ РЕКТАЛЬНЫХ СУППОЗИТОРИЕВ ПРОСТЕКС В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА. <i>А.И. Гарагатый</i> г. Харьков	115
ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ РЕКТАЛЬНИХ ФОРМ САМПРОСТУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПРОСТАТИТІ, УСКЛАДНЕНОМУ АСТЕНОСПЕРМІЄЮ <i>І.І. Горпинченко, Ю.М. Гурженко, В.В. Спиридоненко</i> м. Київ	117
СОВРЕМЕННАЯ ФИТОТЕРАПИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ <i>И.И. Горпинченко, Ю.Н. Гурженко, В.В. Спиридоненко</i> г. Киев	125
РОЛЬ ФИТОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ <i>И.И. Горпинченко, Ю.Н. Гурженко, В.В. Спиридоненко</i> г. Киев	132
ВЗАИМОСВЯЗЬ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С МУЖСКИМ ГИПОГОНАДИЗМОМ <i>Джафарова Земфира Ибрагим кызы</i> г. Баку, Азербайджан	136
ЧИ Є МІСЦЕ ФІТОТЕРАПІЇ У ЛІКУВАННІ ДГПЗ/СНСШ? <i>В.І. Зайцев</i> м. Чернівці	137
КОМБІНОВАНЕ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕДЧАСНОЇ ЕЯКУЛЯЦІЇ У ПОЄДНАННІ З ЕРЕКТИЛЬНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ <i>О.В. Кнігавко</i> м. Харків	139

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «ВІТАПРОСТ ФОРТЕ» У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ПОРУШЕНЬ ЕРЕКТИЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ЗАПАЛЬНИЙ АБАКТЕРІАЛЬНИЙ ПРОСТАТИТ/СХТБ <i>Л.І. Красилюк, О.В. Руденко</i> м. Одеса	140
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ СЕКРЕТОРНОГО БЕСПЛОДИЯ <i>В.Н. Лесовой, Н.Л. Панасовский, А.В. Аркатов, Е.И. Ситникова, А.М. Феськов, А.В. Иванова.</i> г. Харьков	141
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ФОРМЫ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ <i>В.Н. Лесовой, А.В. Аркатов, Ю.В. Авдосьев, А.В. Книгавко, С.Г. Казиев</i> г. Харьков	142
МОЖЛИВОСТІ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ПРОСТАТИТОМ <i>Є.А. Литвинець, О.П. Сандурський, В.І. Трищ, А. Кабіру</i> м. Івано-Франківськ	142
ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫЕ ВЕНЫ ЯИЧНИКОВ – ПРОБЛЕМА РЕПРОДУКТОЛОГИИ <i>В.В. Мегера, А.В. Шусь, А.В. Бухмин, В.В. Россихин</i> г. Харьков	145
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ L-ОРНИТИН-L-АСПАРТАТ У МОЛОДЫХ МУЖЧИН С ДИСФУНКЦИЕЙ ПЕЧЕНИ И ПАТОЛОГИЕЙ СПЕРМЫ <i>А.С. Минухин, В.А. Бондаренко, Е.И. Скорняков</i> г. Харьков	147
ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ПАНТОКРИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА <i>В.К. Некрасова</i> г. Киев	148
ОСОБЛИВОСТІ ФРАГМЕНТАЦІЇ ДНК ПРИ НЕПЛОДНОСТІ <i>О.Д. Нікітін, Ю.В. Гонтар</i> м. Київ	151
ВЫБОР ТАКТИКИ ОПЛОДОТВОРЕНИЯ ООЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА КРИОКОНСЕРВИРОВАННЫМИ СПЕРМИЯМИ В ПРОГРАММЕ ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫМИ РЕПРОДУКТИВНЫМИ ТЕХНОЛОГИЯМИ <i>М.П. Петрушко, В.И. Пиняев, Е.В. Павлович, Т.А. Юрчук, А.А. Гапон</i> г. Харьков	152
МАРКЕРИ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ЧОЛОВІКІВ З АНДРОГЕННИМ ДЕФИЦИТОМ, ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ <i>Г.Л. Пустовойт, Я.В. Саричев, С.М. Панасенко, Л.П. Саричев</i> м. Полтава	154
ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ УРОЛОГ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ГИПОГОНАДИЗМА У ПОДРОСТКОВ <i>И.М. Русинко, Е.П. Украинец, В.Н. Краснов, Н.Ю. Полион, Е.А.Квятковский, В.В. Коштура, А.И. Писаревский, А.П. Тресковский</i> г. Днепропетровск	155
РОЛЬ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ В РАМКАХ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ У ПОДРОСТКОВ И МОЛОДЫХ МУЖЧИН <i>И.М. Русинко, Е.П. Украинец, В.Н. Краснов, Н.Ю. Полион, Е.А.Квятковский, В.В. Коштура, А.И. Писаревский, А.П. Тресковский</i> г. Днепропетровск	157
ДИЕТОТЕРАПИЯ ПРИ АДИПОЗОГЕНИТАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ У ПОДРОСТКОВ И МОЛОДЫХ МУЖЧИН НА ФОНЕ ВТОРИЧНОГО ГИПОГОНАДИЗМА <i>И.М. Русинко, Е.П. Украинец, В.Н. Краснов, Н.Ю. Полион, Е.А.Квятковский, В.В. Коштура, А.И. Писаревский, А.П. Тресковский</i> г. Днепропетровск	158
ГИДРОЦЕЛЕ КАК ПРИЧИНА НАРУШЕНИЯ СПЕРМАТОГЕНЕЗА У МУЖЧИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА <i>И.М. Русинко, Е.П. Украинец, В.Н. Краснов, Н.Ю. Полион, Е.А.Квятковский, В.В. Коштура, А.И. Писаревский, А.П. Тресковский</i> г. Днепропетровск	159
ЧОЛОВІЧЕ БЕЗПЛОДДЯ – СОЦІАЛЬНИЙ АСПЕКТ <i>В.П. Стусь, М.Ю. Поліон</i> м. Дніпропетровськ	160

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ХИРУРГИЯ В УРОЛОГИИ И АНДРОЛОГИИ

КЛАПАНЫ УРЕТРЫ <i>И.М. Антонян, И.А. Туренко, Р.В. Стецишин, А.В. Бухмин, А.В. Бублик</i> г. Харьков	163
---	-----

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ВРОЖДЕННОЙ ВЕНТРАЛЬНОЙ ДЕВИАЦИИ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА <i>А.В. Аркатов</i> г. Харьков	165
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ДГПЖ). <i>В.Ю. Белов, И.М. Антонян, Н.Б. Полякова, В.В. Мегера</i> г. Харьков	166
ЭТАПЫ ОСВОЕНИЯ НОВЫХ ОПЕРАЦИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ И УРОЛОГИИ <i>Я.С. Березницкий, Р.Н. Молчанов, Р.В. Дука</i> г. Днепропетровск	168
ВИКОРИСТАННЯ ГОЛЬМІЄВОГО ЛАЗЕРА В ЛІКУВАННІ СТРИКТУР СЕЧОВОДУ <i>Ю.Б. Борис, С.М. Пасічник, Б.Ю. Борис, Т.Г. Кльофа</i> м. Львів	170
ЭКТОПИЯ УСТЬЯ МОЧЕТОЧНИКА – ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ЛЕЧЕНИЕ <i>А.В. Бухмин, И.М. Антонян, В.В. Россихин, А.В. Шусь</i> г. Харьков	175
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ УРЕТРОПЛАСТИК СЛОЖНЫХ СТРИКТУР МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА: ОПЫТ 12 ЛЕТ <i>С.А.Возианов, С.Н.Шамраев, Стусь В.П., Полион Н.Ю., И.А.Бабюк, А.И.Бойко, А.Л.Шарпило, М.А. Ридченко, С.И.Козачихина</i> г. Красный Лиман, г. Киев, г. Житомир, г. Днепропетровск, г. Москва	176
РЕЗУЛЬТАТИ ПРОМЕЖИННОЇ ПЛАСТИКИ СТРИКТУР ТА ОБЛІТЕРАЦІЙ ЗАДНЬОГО ВІДДІЛУ УРЕТРИ ПІСЛЯ ПЕРЕЛОМУ КІСТОК ТАЗА <i>В.І. Горовий, І.В. Барало, О.М. Капишук, О.Л. Кобзін, Ю.Б. Потеха, А.В. Дубовий, В.Б. Мудрицький</i> г. Вінниця	182
ПЕРШІ РЕЗУЛЬТАТИ ІНТРАВАГІНАЛЬНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ СФІНКТЕРА УРЕТРИ У ЖІНОК ІЗ СТРЕСОВИМ НЕТРИМАННЯМ СЕЧІ <i>В.І. Горовий, О.В. Потеха, Ю.Б. Потеха, С.А. Костюченко, О.В. Горовий</i> м. Вінниця	184
БЕЗПОСЕРЕДНІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ СИМУЛЬТАННОЇ ПЕРЕДОЧЕРЕВИННОЇ ПЛАСТИКИ ПАХВИННИХ ГРИЖ ПРИ ВИКОНАННІ ОДНОМОМЕНТНОЇ ЗАЛОННОЇ ПРОСТАТЕКТОМІЇ <i>І.В. Барало, В.І. Горовий, О.М. Капишук, О.Л. Кобзін, Ю.Б. Потеха, Б.І. Барало, О.В. Горовий</i> м. Вінниця	185
ЕНДОСКОПІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГІДРОНЕФРОЗУ У ДІТЕЙ <i>В.О. Дмитряков, М.С. Стоян, В.М. Свєкатун, В.Д. Поліщук, А.К. Стоян</i> м. Запоріжжя	186
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН <i>М.А. Довбыш, Г.В. Бачурин, А.Б. Унгурия, И.М. Довбыш, С. А. Дюдюн</i> г. Запорожье	187
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПУЗЫРНО-ВЛАГАЛИЩНЫХ СВИЩЕЙ <i>М.А. Довбыш, А.А. Попович, И.М. Довбыш, Е.М. Мищенко</i> г. Запорожье	189
ЛАПАРОСКОПІЧНА АДРЕНАЛЕКТОМІЯ (ДОСВІД ВПРОВАДЖЕННЯ) <i>Ю.М. Кудрявцев, В.В. Курта, С.О. Гіленко</i> м. Суми	191
РАСПИРЯЮЩАЯ ПЛАСТИКА СТРИКТУРЫ БУЛЬБО-МЕМБРАНОЗНОГО ОТДЕЛА УРЕТРЫ <i>В.Н. Лесовой, Н.Л. Панасовский, А.В. Аркатов, Е.И. Ситникова</i> г. Харьков	193
ХИРУРГИЯ СКРЫТОГО ПОЛОВОГО ЧЛЕНА <i>В.Н. Лесовой, Н.Л. Панасовский, А.В. Аркатов, Р.В. Щербаков, Е.И. Ситникова</i> г. Харьков	193
ПЛОД В МОЧЕВОМ ПУЗЫРЕ – РЕДКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПУЗЫРНО-МАТОЧНОГО СВИЩА <i>В.Н. Лесовой, Д.В. Шукин, Ю.С. Паращук, Р.А. Сафонов, К.В. Диденкова</i> г. Харьков	194
RE-DO ОПЕРАЦИИ В ХИРУРГИИ СТРИКТУРНОЙ БОЛЕЗНИ УРЕТРЫ <i>А.М. Любчак, М.А. Любчак, Р.П. Гребенюк</i> г. Одесса.	196
СИМУЛЬТАНТНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ ИНФРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ <i>А.М. Любчак, М.А. Любчак, Р.П. Гребенюк</i> г.Одесса.	199

ВЫБОР ТАКТИКИ МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОСТЫХ КИСТ ПОЧЕК

А.А. Люлько, А.О. Бурназ, И.Н. Никитюк., А.С. Сагань, М.В. Варвашена
г. Запорожье

201

АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ДИСТАЛЬНИХ ФОРМ ГІПОСПАДІЙ У ДІТЕЙ

П.В. Мірошник
м. Черкаси

204

МИНИЛЮМБОТОМИЯ В ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННОГО ГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ю.В. Пащенко, С.В. Суманов, А. В. Дубина
г. Харьков

206

ЗАСТОСУВАННЯ ЕЛЕКТРОУРЕТЕРОГРАФІЇ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ТРАВМОВАНОГО СЕЧОВОДУ ПІД ЧАС РЕКОНСТРУКТИВНО-ВІДНОВНИХ ОПЕРАЦІЙ

Ю.П. Серняк, Ю.В. Роцин, І.М. Антонян, Є.М. Слободянюк, В.А. Мех
м.Харків, м. Красний Лиман, м.Київ

208

ДІАГНОСТИКА ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ТРАВМ СЕЧОВОДУ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

Ю.П. Серняк, Ю.В. Роцин, І.М. Антонян, Є.М. Слободянюк, В.А. Мех
м.Харків, м. Красний Лиман, м.Київ

209

СПОСІБ ПЕРІОПЕРАЦІЙНОЇ КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ КРОВОТОКУ У ПАЦІЄНТІВ З ОДНОБІЧНИМ ПАТОЛОГІЧНИМ УРАЖЕННЯМ НИРОК

В.П. Стусь, К.С. Баранник, В.В. Єхалов, Є.П. Українець, О.С. Гармій
м. Дніпропетровськ

211

ФІБРИНОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ КРОВІ ПРИ ТРАНСУРЕТРАЛЬНІЙ РЕЗЕКЦІЇ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

О.С. Федорук, К.А. Владиченко, І.І. Люк, В.Т. Степан, В.В. Візнюк, М.С. Степанченко
м. Чернівці

212

ВПЛИВ НЕФРЕКТОМІЇ З УРАЖЕНОЇ СТОРОНИ НА ТКАНИННІ БАКТЕРІАЛЬНІ КОНЦЕНТРАЦІЇ ІНТАКТНОЇ НИРКИ ЗА ГОСТРОГО ОДНОБІЧНОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ У ЩУРІВ

О.С. Федорук, М.С. Степанченко, І.І. Люк, К.А. Владиченко, В.Т. Степан, В.В. Візнюк
м. Чернівці

215

ГАНГРЕНА ФУРНЬЄ

С.С. Філіп, Ю.П. Скритинець., Р.М. Сливка, А.І. Бачинський.
м. Ужгород

218

ГІДРОЦЕЛС ТА СПОСОБИ ЙОГО ЛІКУВАННЯ: МИНУЛЕ І СУЧАСНЕ

Н.С. Целюх, Я.Б. Чуловський, І.І. Цегелик, В.В. Дмитрієнко
м. Львів

221

БОЛЕЗНЬ ПЕЙРОНИ: ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ГРАФТИНГА БЕЛОЧНОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА (ОПЫТ 15 ЛЕТ)

С.Н. Шамраев, И.А. Бабюк, Л.И. Волос, С.Г. Ермилов
г. Киев, г. Красный Лиман

224

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ СНМП ТАМСУЛОЗИНОМ И ЭКСТРАКТОМ S.REPENS У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПО ПОВОДУ ДГПЖ

Д.В. Щукин, П.В. Мозжаков., А.И. Гарагатый, А.В. Шусь, В.А. Лийченко
г. Харьков

227

ДИВЕРТИКУЛЫ ЖЕНСКОЙ УРЕТРЫ

Д.В. Щукин, П.В. Мозжаков., С.В.Андреев, А.В.Аркатов, А.И. Гарагатый
г. Харьков

228

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

ИЗГОНЯЮЩАЯ ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ МКБ. ВОЗМОЖНОСТИ ФИТОПРЕПАРАТОВ

Антонян И.М., Зеленский А.И., Роцин Ю.В., В.Н. Якубовский, Торак Т.А.
г. Харьков

231

ИССЛЕДОВАНИЕ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ПИЕЛО-УРЕТЕРАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ПРИ НЕФРОУРЕТЕРОЛИТИАЗЕ

О.Г.Базаринский, Г.Г. Базаринский, В.В. Россихин
г. Харьков

233

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА СЕЧОВОГО ДІАТЕЗУ

С.І. Баранник, А.С. Бараннік, В.В. Задорожний
м. Дніпропетровськ

234

ПРОГНОЗУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА УРОЛІТІАЗ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ, ЗА ДОПОМОГОЮ ОЦІНКИ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ <i>А.Ю. Гурженко</i> м. Київ	236
ПРОКСИМАЛЬНА МІГРАЦІЯ КАМЕНІВ СЕЧОВОДІВ. ПРОГНОЗУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА ТА ВАРІАНТИ ВИРІШЕННЯ <i>Б.В. Джурян, В.В. Козут, А.І. Сагалевич.</i> м. Київ	237
ВИКОРИСТАННЯ ДЕНСИТОМЕТРИЧНОГО ІНДЕКСУ ПРИ ВИЗНАЧЕННІ УРЕТЕРОЛІТІАЗУ ЄДИНОЇ НИРКИ ЗА ДОПОМОГОЮ СПІРАЛЬНОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ <i>О.Л. Мороз</i> м. Київ	238
ЗАВИСИМОСТЬ РАЗРУШАЕМОСТИ МОЧЕВОГО КАМНЯ ОТ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА (экспериментальное исследование) <i>Ю.В. Роцин, Г.Д. Резников, Д.Б. Резников, Р.П. Федоришин.</i> г.Харьков, г.Донецк, г.Киев.	239
ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ЛИТОТРИПСИИ НА АКТИВАЦИЮ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ <i>Ю.В. Роцин, Ю.П. Серняк, И.М. Антонян, А.С. Фуксзон, Р. П. Федоришин</i> г.Харьков, г.Киев	240
ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ УДАРНО-ВОЛНОВАЯ ЛИТОТРИПСИЯ КАК АМБУЛАТОРНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КАМНЯМИ ПОЧЕК И МОЧЕТОЧНИКОВ <i>В.И. Савенков, С.М. Колупаев, Д.А. Левченко, А.И. Гарагатый</i> г. Харьков	243
МИКРОПЕРКУТАННАЯ И ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ УДАРНО-ВОЛНОВАЯ ЛИТОТРИПСИИ В ЛЕЧЕНИИ КОНКРЕМЕНТОВ НИЖНЕЙ ГРУППЫ ЧАШКИ ПОЧКИ <i>В.И. Савенков, А.В. Мальцев, С.М. Колупаев, Д.А. Левченко</i> г. Харьков	244
НАШ ОПЫТ ЛАЗЕРНОЙ УРЕТЕРОЛИТОТРИПСИИ В ЛЕЧЕНИИ СЛОЖНЫХ КАМНЕЙ МОЧЕТОЧНИКА <i>Стецишин Р.В.</i> г. Харьков	245
РЕЗУЛЬТАТИ ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА СЕЧОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ ІЗ ОБСТРУКТИВНИМ ПІСЛОНЕФРИТОМ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ДИСТАНЦІЙНОЇ УДАРНО – ХВИЛЬОВОЇ ЛІТОТРИПСІЇ <i>О.С. Федорук, В.В. Візнюк, В.Т. Степан, К.А. Владиченко, М.С. Степанченко</i> м. Чернівці	246
ДІЄТОТЕРАПІЯ В МЕТАФІЛАКТИЦІ КАЛЬЦІЙ-ОКСАЛАТНОГО НЕФРОЛІТІАЗУ <i>Д.В. Черненко, В.В. Черненко, Н.І. Желтовська</i> м. Київ	251
ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВЫХ И ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ	
ВИВЧЕННЯ ЗМІН ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПІСЛОНЕФРИТ <i>В.В. Візнюк</i> м. Чернівці	256
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ З МІКРОБНО-ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ НИРОК <i>М.О. Гончарь, І.С. Дриль, Т.Б. Іщенко, Д.Р. Мещаніна, Г.Р. Муратов, Т.Ф. Колібаєва, А.С. Григорова</i> м.Харків.	258
ПАПІЛОМОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ У ЧОЛОВІКІВ: ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ <i>Є.А. Литвиненко, О.О. Козак, В.Є. Литвиненко-Кондрат, А.В. Кондрат</i> м. Івано-Франківськ	260
ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА УРОЛОГА И ГИНЕКОЛОГА ПРИ БЕССИМПТОМНОЙ БАКТЕРИУРИИ У БЕРЕМЕННЫХ <i>И.М. Русинко, Е.Н. Лось, Е.П. Украинец, В.Н. Краснов, Н.Ю. Полион, Е.А.Квятковский, В.В. Коштура, А.И. Писаревский, А.П. Тресковский</i> г. Днепропетровск	263
РАЦИОНАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ <i>И.М. Русинко, Е.Н. Лось, Е.П. Украинец, В.Н. Краснов, Н.Ю. Полион, Е.А.Квятковский, В.В. Коштура, А.И. Писаревский, А.П. Тресковский</i> г. Днепропетровск	264

ВНУТРИУТРОБНЫЙ МИКОПЛАЗМОЗ. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

И.И. Торяник
г. Харьков

265

ВНУТРИУТРОБНЫЙ ХЛАМИДИОЗ И ЕГО ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СЦЕНАРИЙ

И.И. Торяник
г. Харьков

267

ГЕНИТАЛЬНЫЙ ГЕРПЕС. СПЕЦИФИКА СТРУКТУРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ

И.И. Торяник
г. Харьков

268

МАКРОМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК ПРИ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ

И.И. Торяник
г. Харьков

269

МИКОПЛАЗМЕННЫЙ ПЛАЦЕНТИТ. ХАРАКТЕРИСТИКА УЗЛОВЫХ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

И.И. Торяник
г. Харьков

271

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПРИ УРОГЕНІТАЛЬНОМУ ХЛАМІДІОЗІ

І.І. Торяник
м. Харків

271

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО МИКОПЛАЗМОЗА

И.И. Торяник
г. Харьков

273

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИНАМИКА НЕОНАТАЛЬНОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

И.И. Торяник
г. Харьков

274

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЕЛЕКТРИЧНОГО ПОЛЯ ПОСТІЙНОГО СТРУМУ У ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК ТА ПАРАНЕФРАЛЬНОЇ КЛІТКОВИНИ

О.С. Федорук, В.Т. Степан, І.І. Люк, К.А. Владиченко, В.В. Візнюк, М.С. Степанченко
м. Чернівці

275

ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ ЛОРНОКСИКАМ НА ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ БАЛАНС ТА РІВЕНЬ МЕДІАТОРІВ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА АКТИВНИЙ ХРОНІЧНИЙ КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ПІСЛОНЕФРИТ ЗА УМОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

Самі Хаддад, О.В. Борисов
м. Одеса

277

ИННОВАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

ВИЗНАЧЕННЯ ШЛЯХІВ ВВЕДЕННЯ КЛІТИНИ СТРОМИ КІСТКОВОГО МОЗКУ ТА ПІДТВЕРДЖЕННЯ ЇХ ТРЕКІНГУ НА МОДЕЛІ ВТОРИННОГО АНДРОГЕННОГО ДЕФИЦИТУ У ЩУРІВ

І.М. Антонян, А.С. Забірник, Омельченко О.А., Волчик І.В
м. Харків

280

МОДЕЛИ, МЕТОДЫ И ИНФОРМАЦИОННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ОСНОВЕ ДАННЫХ МОНИТОРИНГА

И.М. Антонян, А.И. Зеленский, Ю. В. Роцин, Ф.Г. Мошель, Т.А. Налбандян, В.А. Горячая, М.Л. Угрюмов
г. Харьков

281

МОДЕЛЬ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН ДРЕНАЖНИХ СИСТЕМ СІМ'ЯНИКА В ЕКСПЕРИМЕНТІ НА ЩУРАХ

В.М. Байбаков
г. Днепропетровск

284

ПРИМЕНЕНИЕ СТЕРОИДНЫХ СРЕДСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФИМОЗА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

А.В. Бухмин, В.В. Росихин
г. Харьков

286

КРИОКОНСЕРВАЦИЯ ИЗВИТЫХ СЕМЕННЫХ КАНАЛЬЦЕВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ

Н.А. Волкова, М.С. Юхта, Л.В. Степанюк, Л.Г. Чернышенко, Л.В. Сокол, А.Н. Гольцев
г. Харьков

287

УРОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ДГПЖ

А.И. Гарагатый
г. Харьков

288

БОТУЛИНОТЕРАПИЯ В УРОЛОГИИ

Р.А. Зеленский, И.М. Антонян, В.И. Зайцев, А.И. Зеленский, О.Г. Базаринский, В.Н. Якубовский
г. Харьков, г. Черновцы

289

БИОСОВМЕСТИМОСТЬ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ТКАНЕВЫХ ИМПЛАНТАТОВ НА ОСНОВЕ ПЕРИКАРДА

А.А. Манченко, И.П. Михайлова, А.С. Горленко, Б.П. Сандомирский
г. Харьков

290

СОСУДИСТАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЕЁ ПАТОЛОГИИ

П.Г. Осипов¹, Ю.А. Хоценко¹, В.В. Россихин²
г. Белгород, г. Харьков

292

БАБЕЗІЇ ЯК ЧИННИКИ УРОГЕНІТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЛЮДИНИ

С.І. Похил, І.І. Торяник, О.М. Тимченко, Н.А. Чигиринська, І.А. Костира
м. Харків

295

ЗМІНИ МІКРОСТРУКТУРИ ЯЄЧКА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

І.І. Савка, Е.Е. Джалилова
м. Львів

297

РЕКОМЕНДАЦИИ К ОСВОЕНИЮ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ МОЧЕТОЧНИКА

Ю.П. Серняк, Ю.В. Роцин¹, И.М. Антонян, А.С. Фуксзон, Е.Н. Слободянюк, И.М. Комисаренко
г. Харьков, г. Киев, г. Красный Лиман- Краматорск

299

МЕЖФАЗНАЯ ТЕНЗИОРЕОМЕТРИЯ МОЧИ КАК НОВЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ ПОЧЕК

О.В. Синяченко, М.В. Ермолаева, В.В. Пилипенко, Ю.В. Потапов, Е.В. Кетинг
г. Лиман

304

ВИВЧЕННЯ СТАНУ КРОВОТОКУ НИРОК ЗА СТВОРЕНОЮ НОВИМ СПОСОБОМ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ ТРИВАЛОЇ ІШЕМІЇ НИРКИ

В.П. Стусь, К.С. Бараннік
м. Дніпропетровськ

305

ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АРЕФЛЕКТОРНО – АТОНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

С.В. Суманов, А.А. Шатохин
г. Харьков

306

ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОМ ПЛАЦЕНТИТЕ

И.И. Торяник
г. Харьков

309

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК И ЕГО МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

И.И. Торяник, Н.И. Грищенко
г. Харьков

309

ИССЛЕДОВАНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ АНАТОМИИ МОЧЕТОЧНИКА

Р.П. Федоришин, Ю.В. Роцин, О.К. Зенин
г. Киев, г. Харьков, г. Красный лиман-Краматорск

311

РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ И УСТРОЙСТВА, ИМИТИРУЮЩЕГО БАЛЛОННУЮ ДИЛАТАЦИЮ МОЧЕТОЧНИКА IN VITRO

Р.П. Федоришин, Ю.В. Роцин, О.К. Зенин
г. Киев, г. Харьков, г. Красный лиман-Краматорск

313

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СИГНАЛОВ АКУСТИЧЕСКОЙ ЭМИССИИ ДЛЯ ОБЪЕКТИВНОГО КОНТРОЛЯ БАЛЛОННОЙ ДИЛАТАЦИИ МОЧЕТОЧНИКА

Р.П. Федоришин, Ю.В. Роцин, О.К. Зенин
г. Киев, г. Харьков, г. Красный лиман-Краматорск

313

ДИНАМІКА МІКРОБІОЛОГІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК СЕЧІ У ХВОРИХ НА НЕЙРОГЕННИЙ СЕЧОВИЙ МІХУР ДІТЕЙ

Д.В. Шевчук^{1,2,3}, Л.Г. Маханьова¹, В.Л. Тиндикевич¹
г. Житомир, г. Київ

314

МИЕЛОАКУПНКТУРА В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

В.В. Яковленко, В.Н. Сокрут, О.П. Сокрут, Е.В. Кетинг
г. Лиман

315

Исторические события в урологии

ОСОБЛИВОСТІ ДІЯЛЬНОСТІ ОБЛАСНОГО КЛІНІЧНОГО ЦЕНТРУ УРОЛОГІЇ І НЕФРОЛОГІЇ ІМ. В.І. ШАПОВАЛА В УМОВАХ СИТУАЦІЇ В СХІДНИХ РЕГІОНАХ УКРАЇНИ

В.М. Лісовий, В.М. Демченко, М.С. Дубінін, Г.Л. Омелянченко
м. Харків

318

НЕУРОЛОГИЧЕСКИЕ МАНИПУЛЯЦИИ НА КРАЙНЕЙ ПЛОТИ И ПОЛОВОМ ЧЛЕНЕ ИЛИ КАК ИЗ МАЛЬЧИКА ДЕЛАЮТ МУЖЧИНУ В РАЗНЫХ ПЛЕМЕНАХ

(малонизвестные исторические и этнографические наблюдения)

А.В. Бухмин, В.В. Россихин, С.В. Суманов
г. Харьков

319

АНТИБІОТИКИ – ЯК ВСЕ ПОЧИНАЛОСЬ

В.І. Зайцев, І.І. Люк
м. Чернівці

323

ГЕНЕРАЛ ЧАЙКА: ПЕРЕМОЖНИЙ ШЛЯХ. ДО 135 РОКІВ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ ПРОФЕСОРА А.А.ЧАЙКИ.

О.Д. Нікітін
м. Київ

324

ВКЛАД ВИКТОРА БАБЕША В ИЗУЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОЙ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

С.И. Похил, И.И. Торяник, Е.Н. Тимченко, Н.А. Чигиринская, И.А. Костыря
г. Харьков

327

ЗНАМЕНАТЕЛЬНЫЕ ДАТЫ В ИСТОРИИ УРОЛОГИИ И ПОГРАНИЧНЫХ ОБЛАСТЕЙ В 2016 Г.

В.В.Россихин
г. Харьков

328

ИСТОРИЯ АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ КЛИТОРА

В.В. Россихин
г. Харьков

331

ПРАВИЛА ПОСЕЩЕНИЯ ПУБЛИЧНЫХ ДОМОВ ДЛЯ ЮНКЕРОВ

В.В. Россихин
г. Харьков

333

ЛЮБОВЬ – ПЯТЬ ЭВОЛЮЦИОННЫХ ФАКТОРОВ

В.В. Россихин
г. Харьков

335

ПАМЯТИ ВЫДАЮЩЕГОСЯ ОТЕЧЕСТВЕННОГО УЧЕНОГО, УРОЛОГА, ПРОФЕССОРА АЛЕКСЕЯ СЕРГЕЕВИЧА ПЕРЕВЕРЗЕВА

(27 марта 1938 года - 30 ноября 2015 года)

337

Актуальные проблемы нефрологии, трансплантации и диализа

РОЛЬ ЭФФЕРЕНТНЫХ МЕТОДОВ ТЕРАПИИ В КОРРЕКЦИИ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Т.А. Авчинникова

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. И. Шاپовала»

Хроническая болезнь почек - повреждение почек или снижение их функции в течение трёх месяцев или более независимо от диагноза. Современные критерии ХБП (K/DOQI, 2006)

- Повреждение почек в течение 3 месяцев и более, определяемое как структурные или функциональные нарушения (по данным лабораторно-инструментальных методов исследования) с наличием или без снижения СКФ или

- Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) < 60 мл/мин в течение 3 месяцев и более с наличием или без признаков повреждения почек.

Классификация ХБП (K/DOQI, 2006)

- Хроническая болезнь почек делится на 5 стадий по величине СКФ.

- Показатель СКФ на уровне 90 мл/мин принят как нижняя граница нормы.

- Значение СКФ < 60 мл/мин (для диагностики ХБП) выбрано ввиду соответствия гибели более 50% нефронов.

стадия	описание	СКФ, мл/мин
1	Признаки нефропатии, нормальная СКФ	> 90
2	Признаки нефропатии, легкое снижение СКФ	60 – 89
3А	Умеренное снижение СКФ	45 – 59
3Б	Выраженное снижение СКФ	30 – 44
4	Тяжелое снижение СКФ	15 – 29
5	Терминальная хроническая почечная недостаточность	< 15

Стадии 3—5 соответствуют определению хронической почечной недостаточности (снижение СКФ 60 и менее мл/мин). Стадия 5 соответствует терминальной хронической почечной недостаточности

Наиболее распространёнными причинами ХБП в странах Северной Америки и Европы являются

- диабетическая нефропатия (30%)

- артериальная гипертензия (24%)

- гломерулонефрит (17%).

- в 20% случаев причина неизвестна.

Часто одним из проявлений ХБП становится нефротический синдром.

Нефротический синдром — состояние, характеризующееся генерализованными отеками, массивной протеинурией (выше 50 мг/кг/сут или выше 3,5 г/сутки), гипопротеинемией и гипоальбуминемией (менее 20 г/л), гиперлипидемией (холестерин выше 6,5 ммоль/л).

Диагностика основывается на выявленных изменениях в анализах крови и мочи (протеинурия, гиперлипидемия, гипопротеинемия), на клинических данных. Клиника НС разворачивается постепенно, причём преобладают экстраренальные симптомы, особенно отечный: появляются нарастающие отеки, вначале век, лица, поясничной области (в дальнейшем могут достигать степени анасарки — распространённый отёк подкожной клетчатки), половых органов, асцит, гидроторакс, реже — гидроторакс. Характерна значительная гепатомегалия вследствие дистрофии печени. Кожа становится бледной («перламутровая» бледность) при отсутствии анемии, сухой, появляются признаки гиповитаминозов А, С, В1, В2, дистрофические изменения. Развивается одышка, тахикардия, систолический шум на верхушке («гипопротеинемическая кардиопатия»). Артериальное давление

повышено или в пределах нормальных значений. Содержание общего белка в плазме (сыворотке) крови снижено иногда до 40 г/л. (Иногда фиксируются и более низкие значения.) Особенно резко снижена концентрация альбуминов и γ -глобулина, тогда как уровень α_2 -глобулинов повышен, то есть наблюдается резкая диспротеинемия. Сыворотка крови имеет молочный цвет, в ней находят высокий уровень липидов, холестерина, фибриногена. Уровень азотистых шлаков крови, как правило, нормальный, а содержание калия и натрия снижено. СОЭ резко увеличена (до 50-70 мм/час).

Ренальная симптоматика — олигурия с высокой относительной плотностью (1,026-1,030) мочи и выраженная протеинурия. При исследовании клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину получают нормальные и даже повышенные показатели, но это ложное впечатление. Если учесть степень протеинурии, то клубочковая фильтрация при НС всегда снижена.

Мочевой синдром при НС складывается из следующих симптомов:

1. протеинурия,
2. олигурия с высокой относительной плотностью мочи,
3. цилиндрурия.

В генезе протеинурии имеет значение и нарушение реабсорбции белка в почечных канальцах.

Олигурия связана с гиповолемией, гиперальдостеронизмом, поражением канальцев. Из-за протеинурии относительная плотность мочи увеличена, достигает 1,040. Высока активность в крови больных и АДГ.

Иногда при НС отмечается массивная лейкоцитурия, обусловленная иммунопатологическим процессом в почках. Лейкоцитурия чаще кратковременная и не связана с бактериальной инфекцией, то есть пиелонефритом.

При большом количестве белка в моче он может свернуться ещё в канальцах, принимая их форму; на этот слепок наслаивается жироперерожденный почечный эпителий — так образуются гиалиновые, зернистые и восковые цилиндры.

Отеки. Массивная и длительная альбуминурия у больного с НС в конце концов неизбежно вызывает гипопроотеинемия, так как потери белка превышают интенсивность его синтеза. Гипопроотеинемия ведёт к нарушению старлингова равновесия между гидродинамическим, фильтрационным и коллоидно-осмотическим давлением. Это приводит к преобладанию оттока жидкости из артериального русла над притоком. Отеки начинают появляться, когда уровень альбумина снижается ниже 27 г/л плазмы и развиваются всегда, если гипоальбуминемия достигает 18 г/л.

В патогенезе отеков важную роль играет и вторичный гиперальдостеронизм, типичный для НС. В результате его в организме задерживается натрий, а следовательно, и вода, хотя в крови имеется гипонатриемия.

Гипопроотеинемия. Основной причиной гипопроотеинемии у больных с НС являются большие потери альбуминов с мочой и перемещение их в ткани. Кроме того, имеют значение повышенный катаболизм альбуминов, нарушение белоксинтезирующей функции печени. Уменьшение содержания γ -глобулинов в крови больных прежде всего с нарушением их синтеза. Гипоальбуминемия и гиповолемия, дефицит антикоагулянтов — антитромбина III и протеинов C и S, гиперфибриногенемия, гиперлипидемия создают угрозу для тромботических нарушений у больных НС.

Гиперлипидемия. Увеличение уровня липопротеинов низкой и очень низкой плотности, холестерина и липидов (свободные жирные кислоты, триглицериды, фосфолипиды и др.) при НС связано с нарушением функции печени, понижением функции щитовидной железы. Также увеличение уровня холестерина в крови происходит компенсаторно вследствие уменьшения содержания альбуминов. Гиперхолестеринемия и липидемия при НС имеют почечное происхождение и зависят от повреждения интермедиарного обмена в ферментной системе канальцев. В генезе гиперлипидемии имеет значение также низкий уровень в крови лецитин-холестеринацетилтрансферазы, в больших количествах выделяющейся с мочой, и низкая активность липопротеидлипазы. При МИНС обычно диагностируют IIa и IIb типы гиперлипидемий.

Нарушения фосфорно-кальциевого обмена (гипокальциемия, остеопороз, остеомалация) обусловлены нарушением функции почек, а также метаболизма витамина D. Вязкость крови при НС повышена за счёт гиперлипидемии, повышенной адгезивности тромбоцитов.

Для медикаментозного лечения НС применяются кортикостероиды, цитостатики, петлевые диуретики. В качестве симптоматической терапии используются антикоагулянты, дезагреганты, статины, гипотензивные препараты.

Однако, медикаментозная терапия может оказаться более действенной в сочетании с эфферентной терапией, в частности с плазмаферезом. В Харьковском областном клиническом центре урологии и нефрологии им. В.И. Шаповала накоплен определенный опыт применения аппаратного плазмафереза в лечении нефротического синдрома у больных с ХБП, который сопровождается аутоиммунной агрессией, интоксикацией, реологическими и метаболическими нарушениями. Плазмаферез дает возможность эффективно снижать уровень антител, комплексов антиген-антитело, циркулирующих иммунных комплексов. Кроме того, в патогенезе заболеваний почек, сопровождающихся развитием нефротического синдрома, большую роль играют нарушения системной и внутриклубочковой гемодинамики, неиммунные, метаболические факторы (например, гиперлипидемия, провоспалительные цитокины, факторы, стимулирующие фиброз). ПФ дает возможность выделять все вещества из плазмы крови и эффект стабилизации системной и почечной гемодинамики может быть связан с удалением медиаторов воспаления. Улучшение реологии связано с удалением высокомолекулярных белков (фибриноген, иммуноглобулины) и липидов. Усиливает эффект афереза замещение ОЦК реологично активными средами, что повышает онкотическое давление плазмы крови. Эти эффекты ПФ уменьшают протеинурию первично. Но, как известно, высокая протеинурия непосредственно поражает эпителий канальцев и стимулирует синтез вазоактивных молекул. Поэтому, на наш взгляд, вторичным эффектом плазмафереза является уменьшение протеинурии само по себе. Уменьшение потери белка с мочой и коррекция метаболических нарушений приводит к росту уровня общего белка и альбумина в сыворотке крови, что способствует уменьшению отеков. Поэтому во всех этих случаях плазмаферез является патогенетически оправданным методом лечения и профилактики нефротического синдрома, прогрессирования поражений почек. Использование плазмафереза на фоне иммунодепрессантов или пульс-терапии кортикостероидами позволяет быстрее стабилизировать функцию почек с прекращением прогрессирования почечной недостаточности и нарастания нефротического синдрома. После восстановления биохимического и иммунного гомеостаза медикаментозная терапия может быть проведена более эффективно и с применением меньших доз.

На протяжении последних трех лет в ХОКЦУН на аппарате BAXTER APHERESIS было проведено 250 сеансов плазмафереза, из них около 40% больным с НС. Выполнялось в среднем 4-5 операций плазмафереза с интервалом в 1-3 дня. Объем эксфузии плазмы за один сеанс составлял 25-30%. Расчет объема циркулирующей крови и плазмы по значениям роста, массы тела пациента, гематокрита, в зависимости от пола. Восполнение обязательно проводилось с трансфузией 10% р-ра альбумина человеческого 200 мл при уровне протеинемии до 50 г/л, при более высоких показателях — желательнее. У всех пациентов достигнута трансформация нефротического синдрома в мочевого с протеинурией ниже 3 г/сут. Суточная протеинурия уменьшалась наиболее значительно и раньше других показателей, особенно у больных с тяжелым нефротическим синдромом. Снижалось среднее значение уровня креатинина и мочевины, улучшались показатели мочевого осадка, повышался общий белок плазмы крови.

К сожалению, учитывая объективные и субъективные причины, требования доказательной медицины в отношении включения ПФ в стандарт терапии НС будут выполнены не скоро, несмотря на явный клинический эффект. Но мы согласны с высказыванием Claudio Ponticelli: «Нет правил, которые могут заменить опыт и здравый смысл клинициста в решении что, когда и как применять в лечении пациентов».

Литература

1. Варламова С.В., Петров М.М. Лечебный плазмаферез при парапротеинемических гемобластозах // В кн.: «Клиническое применение экстракорпоральных методов лечения». – М., 2006. – С. 41-42.
2. Воинов В.А. Сахарный диабет и эфферентная терапия // Эфферентная терапия. – 2000. – Т. 6, № 1. – С. 18-23.
3. Комягин Ю.В., Милованов Ю.С. Плазмаферез в лечении больных быстро прогрессирующим гломерулонефритом при системных заболеваниях // Тез. докл. VIII конф. моск. общества гемафереза. – М., 2000, – С.31.
4. Комягин Ю.В., Милованов Ю.С. и др. Плазмаферез в лечении больных гломерулонефритом при системных васкулитах // Тез. докл. X конф. моск. общества гемафереза. – М., 2002, – С.36.
5. Милованов Ю.С. Плазмаферез в нефрологии // В кн.: «Клиническое применение экстракорпоральных методов лечения». – М., 2006. – С. 72-75.
6. Agishi T., Kaneko I., Hasuo Y. et al. Double Filtration plasmapheresis // Ther. Apher. – 2000. – Vol. 4, № 1. – P.29-33.
7. Ahn S.Y., Inguilli E. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: an update // Curr. Opin. Pediatr. – 2008. – Vol. 20, № 2. – P. 157-162.

8. Al Abshabshe A.A., Al-Kalidy H., Omer H.A. et al. Pulmonary renal syndrome associated with Wegener's granulomatosis: a case report and review of literature // Clin. Exp. Nephrol. – 2010. – Vol/ 14, № 1. – P- 80-84.
9. Ansell S.M., Kyle R.A., Reeder C.B. et al. Diagnosis and management of Waldenström macroglobulinemia: Mayo stratification of macroglobulinemia and risk-adapted therapy (mSMART) guidelines // Mayo Clin. Proc. – 2010. – Vol. 85, № 9. – P. 824-833.
10. Balogun R.A., Abdel-Rahman E.M. Therapeutic plasma exchange and renal related vasculitis: therapeutic apheresis academy 2010 // J. Clin. Apher. – 2011. – Vol. 26, № 5. – P. 291-296.
11. Cameron J.S. Focal segmental glomerulosclerosis in adults // Nephrol. Dial. Transplant. – 2003. – Vol. 18, Suppl. 6. – P. vi45-51.
12. Casian A., Jayne D. Plasma exchange in the treatment of Wegener's granulomatosis, microscopic polyangiitis, Churg-Strauss syndrome and renal limited vasculitis // Curr. Opin. Rheumatol. – 2011. – Vol. 23, № 1. – P. 12-17.
13. Chandnani H.K., Jain R., Patamasucon P. Group C streptococcus causing rheumatic heart disease in a child // J. Emerg. Med. – 2015. – Vol. 49, № 1. – P. 12-14.
14. Cigarrán S., Castro M.J., Pousa M. et al. Plasmapheresis in diffuse alveolar hemorrhage as perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis relapse on hemodialysis // Ther. Apher. Dial. – 2010. – Vol. 14, № 3. – P. 368-372.
15. D'Agati V.D., Kaskel F.J., Falk R.J. et al. Focal segmental glomerulosclerosis // N. Engl. J. Med. – 2011. – Vol. 365. – P. 2398-2411.
16. Dechmann-Sultemeyer T., Linkeschova R., Lenztn K. et al. Tandem plasmapheresis and haemodialysis as a safe procedure in 82 patients with immune-mediated disease // Nephrol. Dial. Transplant. – 2009. – Vol. 24, № 1. – P. 252-257.
17. Gregersen J.W., Kristensen T., Krag S.R. et al. Early plasma exchange improves outcome in PR3-ANCA-positive renal vasculitis // Clin. Exp. Rheumatol. – 2012. – Vol. 30, № 1 (Suppl 70). – P. – S39-47.
18. Gungor O., Sen S., Kircelli F. et al. Plasmapheresis therapy in renal transplant patients: five-year experience // Transplant. Proc. – 2011. – Vol. 43. – P. 853-857.
19. Gupta D., Bachegowda L., Phadke G. et al. Role of plasmapheresis in the management of myeloma kidney: a systematic review // Hemodial. Int. – 2010. – Vol. 14, № 4. – P. 355-363.
20. Keith D.S. Therapeutic apheresis rescue mission: recurrent focal segmental glomerulosclerosis in renal allografts // Semin. Dial. – 2012. – Vol. 25. – P. 190-192.
21. Masmoudi A., Hajjaji Darouiche M., Ben Salah H et al. Cutaneous abnormalities in patients with end stage renal failure on chronic hemodialysis. A study of 458 patients // J. Dermatol. Case Rep. – 2014. – Vol. 8, № 4. – P. 86-94.
22. Moledina D.G., Perry Wilson F. Pharmacologic treatment of common symptoms in dialysis patients: a narrative review // Semin. Dial. – 2015. – Vol. 28, № 4. – P. 377-383.
23. Thompson G.R. Therapeutic apheresis in UK // Эфферентная терапия. – 2013. – Т. 19, № 1. – С. 35.
24. Zhang Y.Y., Tang Z., Chen D.M. et al. Comparison of double filtration plasmapheresis with immunoadsorption therapy in patients with anti-glomerular basement membrane nephritis // BMC Nephrol. – 2014, № 15. – P. 128.

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК, УСКЛАДНЕНУ МІНЕРАЛЬНО-КІСТКОВИМИ ПОРУШЕННЯМИ НА НИРКОВО- ЗАМІСНІЙ ТЕРАПІЇ

Н.М. Андоньєва, Т.Л. Валковська

Харківський національний медичний університет

КЗОЗ «Областний клінічний центр урології і нефрології ім.В.І.Шаповала»

Широке впровадження в клінічну практику методів діалізу і трансплантації, що замінюють втрачену функцію нирок і є етапом терапії хронічної хвороби нирок (ХХН), істотно збільшують тривалість та покращують якість життя пацієнтів. Однак одним лише діалізом не можна компенсувати втрату численних функцій нирок, до яких відноситься їх участь в обміні фосфору і кальцію.

Корекція фосфорно-кальцієвих порушень є однією з найбільш частих і важких проблем. До дослідження було залучено 78 хворих на ХХН V стадії пролонгованої ПД, які перебували на стаціонарному лікуванні в нефрологічному відділенні ХОКЦУН. Чоловіків було 37; жінок 41. Вік хворих коливався в межах від 37 до 60 років (49.0±3.5). За причиною розвитку ХНН хворі розподілилися так: хронічний гломерулонефрит-33 хворих (42,3%); хронічний пієлонефрит-17 хворих (21,7%); діабетична нефропатія-28 пацієнтів (35,8%). Середня тривалість перитонеального діалізу (ПД) на початок дослідження склала 23 місяці.

Для встановлення клінічного діагнозу, визначення тактики лікування, а також для вивчення його ефективності всі хворі були обстежені згідно стандарту для нефрологічних пацієнтів, який включав вивчення анамнезу, клінічної симптоматики, лабораторних досліджень, проведення функціональних проб нирок, ультразвукового обстеження сечовивідних шляхів. На початку проведення замісної ниркової терапії методом ПД і через 12 місяців остеотропного лікування проводилося денситометричне дослідження змін архітекtonіки кістки. В результаті у всіх хворих відмічалось достовірне підвищення рівня фосфору, кальцію, паратиреоїдного гормону (ПТГ), на підставі чого вони були розподілені на 3 групи, в залежності від ступеню порушень фосфорно-кальцієвого обміну та ПТГ. I група (n=34) мали підвищений рівень ПТГ та гіпокальціємію; II група (n=24) – гіпокальціємію, III група (n=20) – гіперфосфатемію, гіпокальціємію. Схеми лікування передбачали корекцію доз препаратів залежно від

показників кальцій-фосфорного обміну, згідно останнім рекомендаціям KDIGO. Призначалась базова терапія препаратами вітаміну D і його активними метаболітами, солями кальцію. Пацієнти I групи отримували препарат Альфа Д3-Тева. II група отримувала комбінацію препаратів Карбонат кальцію та Альфа Д3-Тева. Хворі III групи лікувалися Карбонатом кальцію.

Після 12 місяців терапії у всіх 34 пацієнтів I групи рівень кальцію досяг від 2.1-2.3 ммоль/л; рівень ПТГ у 20-ти пацієнтів став нижче 600 пг/мл, у 7-ми склав 700-800 пг/мл, у 7-ми залишився вище 1000 пг/мл. У 17 пацієнтів зникли клінічні прояви вторинного гіперпаратиреозу. При денситометричному дослідженні в динаміці у 11-ти пацієнтів остеопороз змінився остеопенією, у 23-ох пацієнтів архітектура кістки залишилася без змін. У 22-х пацієнтів з II групи рівень кальцію досяг 2.1-2.3 ммоль/л; у 2-х залишився нижчим 2.0 ммоль/л. У 18 пацієнтів при денситометричному дослідженні ознаки остеопенії зникли. У 6-ти пацієнтів з III групи відмічалась тенденція до зниження рівня фосфору; рівень кальцію у 20 пацієнтів був в межах 2.0-2.4 ммоль/л.

Таким чином, на підставі проведеного дослідження можливо зробити наступні висновки: 1) порушення фосфорно-кальцієвого обміну виявлені у всіх пацієнтів з ХХН, що знаходяться на лікуванні перитонеальним діалізом; 2) дослідження вмісту кальцію, фосфору в сироватці, рівня ПТГ, денситометричне дослідження у хворих на замісній нирковій терапії вважається необхідним, тому що дозволяє не лише визначити стан фосфорно-кальцієвого обміну, а й контролювати адекватність призначеної терапії; 3) застосування препаратів вітаміну D і його активних метаболітів та солей кальцію дозволило досягнути вірогідного зниження рівня паратиреоїдного гормону та сприяла нормалізації фосфорно-кальцієвого обміну у більшості хворих.

ІНТЕГРАЦІЯ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ У ПАЦІЄНТКИ ПІСЛЯ НЕФРЕКТОМІЇ, УСКЛАДНЕНОЇ ГОСТРИМ УРАЖЕННЯМ НИРОК

Н.М. Андон'єва, М.М. Поляков, Д.В. Щукін, Н.Я. Котулевич, О. А. Гуц, Р. Г. Мещанін, С.О. Олянич

Харківський національний медичний університет

КЗОЗ «Областний клінічний центр урології і нефрології ім.В.І.Шаповала»

Гостре ураження нирок (ГУН) – поняття, що увійшло в медичний лексикон порівняно недавно і повсюдно замінило відомий термін – гостру ниркову недостатність (ГНН). Головною підставою для створення даного поняття стало накопичення відомостей, що навіть незначне транзиторне наростання концентрації креатиніну в сироватці крові (SCr) асоціюється з різким збільшенням летальності. Експертами Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) було запропоновано таке визначення ГУН – «раптове і стійке зниження гломерулярної фільтрації або об'єму сечі або того та іншого разом».

В останні роки в лікуванні ГУН досягнуті значні успіхи. Разом з тим, поліпшення якості медичної допомоги населенню, подальше вдосконалення хірургічної техніки та розширення обсягу оперативних втручань, застосування сучасних діагностичних засобів, методів реаніматології призвели, як це не парадоксально, до збільшення числа хворих ГУН. Розширення показань до рентгенконтрастних методів досліджень, використання нефротоксичних антибіотиків, імуносупресивних препаратів, збільшення числа хворих з важкими гнійно-септичними ускладненнями також збільшили частоту розвитку гострого ураження нирок при багатьох захворюваннях та їх ускладненнях.

Захворюваність на ГУН в загальній популяції становить від 181 до 288 на 100000 населення і неухильно збільшується. За даними «Nationwide Inpatient Sample» (США), більш ніж у п'яти з половиною мільйонів госпіталізованих за 15 років пацієнтів діагностовано ГУН, із них 598768 хворим знадобилося проведення ниркової замісної терапії (НЗТ). За даними проведених рандомізованих досліджень (2002-2006 рр.) кількість пацієнтів у відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ), що потребують замісної ниркової терапії, зросла з 50 пацієнтів на мільйон населення в кінці 80-90-х років до 270 пацієнтів на мільйон населення до 2006 року.

Згідно з рекомендаціями KDIGO ГУН визначається як:

- Підвищення SCr на $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) протягом 48 годин; або
- Підвищення SCr до $\geq 1,5$ разів у порівнянні з вихідним рівнем (якщо це відомо або передбачається, що це відбулося протягом попередніх 7 днів); або
- Об'єм сечі $< 0,5$ мл/кг/год за 6 годин.

За даними різних досліджень, у структурі причин ГУН в загальній популяції переважає гострий тубулярний некроз (частота 88 чол. на 1 млн населення в рік). Частота преренального ГУН — 46 осіб на 1 млн населення в рік, обструктивною — 23 особи на 1 млн населення в рік. Частота так званого ГУН на ХХН (хронічна хвороба нирок), коли раптове падіння функції нирок розвивається на тлі вже наявної ХХН, становить 29 чоловік на 1 млн населення в рік. ГУН спостерігається у 5,5–6% хворих у критичному стані (частіше в складі синдрому поліорганної недостатності).

ГУН навіть в ЛПЗ оснащених самим високотехнологічним обладнанням супроводжується високою летальністю (40-70 %) Прогностично несприятливими ознаками при ГУН є наявність у хворого олігоанурії, стійкої гіпотензії, жовтяниці, потреби в штучній вентиляції легенів. Крім того, ризик смерті залежить від рівня свідомості: у хворих зі збереженим свідомістю летальність становить 30%, при медикаментозній седації — 77%, у хворих в комі досягає 92%. Сепсис — значимий фактор ризику смерті при ГУН: летальність становить 75%. Вік не є фактором ризику смерті від ГУН.

Принципи терапії при ГУН ґрунтуються на усунення преренальних і постренальних причин, так і на виключення з терапії нефротоксичних препаратів. Мета терапії при ГУН — корекція водного балансу, профілактика та лікування гострих ускладнень ГУН (гіперкаліємії, гіпонатріємії, ацидозу, набряку легень, набряку мозку), інфекцій, забезпечення адекватним харчуванням.

Основними показаннями до початку НЗТ при ГУН є:

- — швидко зростаючий рівень сечовини і креатиніну сироватки або розвиток уремічних ускладнень;

- — гіперкаліємія, стійка до медикаментозного лікування;
- — важкий метаболічний ацидоз;
- — набряк легенів, резистентний до сечогінних препаратів;
- — олігурія або анурія.

Крім того, проведення НЗТ можливо при наявності так званих позаниркових порушень та переслідує наступні цілі:

- — корекцію водного балансу, наприклад, при серцевій недостатності;
- — корекцію електролітних відхилень;
- — очищення від прийнятих всередину токсинів;
- — видалення запальних медіаторів при сепсисі.

Далі вашій увазі представлено клінічне спостереження пацієнтки з гострим нирковим пошкодженням.

Пацієнтка Н., 48 років, поступила в общенурологическое відділення ОКЦУН ім. В. І. Шаповала у зв'язку з виявленням при УЗД об'ємного утворення правої нирки, каменю і ознак хронічного пієлонефриту лівої нирки. При госпіталізації пред'являла скарги на слабкість, стомлюваність. З анамнезу відомо, що з 25 років страждає на системний червоний вовчак, регулярно обстежилася і лікувалася амбулаторно і стаціонарно. У соматичному статусі без особливостей.

При комп'ютерній томографії з контрастним посиленням на передній поверхні правої нирки візуалізується якотканинне утворення розмірами 55x50x41 мм, що нерівномірно накопичує контрастну речовину і деформує чашки середньої групи. Сама права нирка звичайних розмірів, товщина паренхіми до 18 мм.

Ліва нирка має звичайні розміри, товщина паренхіми до 18 мм, в нижньому сегменті візуалізується кіста розміром 8x6 мм з чіткими контурами і неоднорідною структурою за рахунок наявності септ (тип І за Bosniak), порожнинна система не розширена, у середній групі чашечок візуалізується конкремент розмірами 7x6 мм щільністю до 15x18 HU, екскреторна функція задовільна

Після дообстеження встановлено діагноз: Об'ємне утворення правої нирки T1B N0 M0. У зв'язку з чим хворий було запропоновано і виконано оперативне лікування в обсязі правобічної нефректомії. При патоморфологічному обстеженні — базально-ацидофільна аденома.

В післяопераційному періоді проводились гемотрансфузії, інтенсивна терапія. На наступний ранок виявленні кров'янисті виділення зносу, порожнини рота. З'явилася клініка набряку мозку, у зв'язку з чим хвора переведена на ШВЛ. Розвинулася анурія. Спроби стимуляції діурезу осмотичним та петльовими діуретиками, корекцією ОЦК не вдалися. При дослідженні системи крові — гемоліз.

Відзначено зростання рівня креатиніну крові до 635 мкмол/л, сечовини до 34 ммоль/л. У хворой розвинулось гостре ураження нирок внаслідок комбінованої патології. Враховуючи наявність гемолізу прийнято рішення про проведення замісної ниркової терапії методом перитонеального діалізу. Хворій проведена імплантація катетера Тенкхоффа, розпочата процедура перитонеального діалізу.

Хвора неодноразово консультована ревматологом, торакальним хірургом, невропатологом, терапевтом, нефрологом. При консультації ревматолога встановлено, що у хворой системний червоний вовчак, активна фаза, активність I ст., суглобово-вісцеральна форма, поліартралгії; люпус-нефрит у поєднанні з хронічним пієлонефритом єдиної нирки.

У зв'язку з пригніченням свідомості хвора продовжувала перебувати на ШВЛ, стан хворой ускладнився розвитком госпітальної правобічної нижньодольової пневмонії і прогресуванням дихальної недостатності. Тому було прийнято рішення про конверсію замісної ниркової терапії на метод гемодіалізу. Катетер Тенкхоффа був видалений на 10 добу.

В результаті проведеної терапії у хворой відзначена позитивна динаміка клінічних проявів, відновився діурез, відмічено значне зниження рівня азотемії, лейкоцитозу.

Хвора була виписана у відносно задовільному стані на 56 добу після операції під спостереження нефролога, терапевта, уролога за місцем проживання.

Таким чином, даний клінічний випадок в повній мірі дозволяє оцінити злагодженість і ефективність роботи спеціалістів відділень нефрології, трансплантації нирки, урології, анестезіології та інтенсивної терапії ОКЦУН.

Правильна інтерпретація клінічних даних і результатів лабораторних та додаткових методів обстеження, а також оцінка всіх факторів ризику і ступеня тяжкості супутньої патології, дозволила надати своєчасну та кваліфіковану інтенсивну терапію, що дало змогу зберегти функцію єдиної нирки і тим самим забезпечити задовільну якість життя пацієнтки.

УРАЖЕННЯ НИРОК У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

Н.М. Андон'єва, М.М. Поляков, О.А. Гуц, М.Я. Дубовик, Г.В. Лісова, С.О. Олянич

Харківський національний медичний університет

КЗОЗ «Областний клінічний центр урології і нефрології ім.В.І.Шаповала»

ВІЛ-інфекція (інфекція, викликана вірусом імунодефіциту людини англ. HIV-infection) – повільно прогресуюче антропонозне інфекційне захворювання з гемоконтактним і вертикальним механізмом передачі, що характеризується специфічним ураженням імунної системи з розвитком імунодефіциту, внаслідок чого організм людини стає високочутливим до опортуністичних інфекцій і пухлин, які в результаті призводять до смерті хворого.

Сьогодні під ураженням нирок при ВІЛ-інфекції розуміють гострі і хронічні нефропатії, що розвиваються у ВІЛ-інфікованих і зумовлені як реплікацією ВІЛ або імунною відповіддю на його присутність в організмі, так і наслідками лікування ВІЛ-інфекції

В даний час ВІЛ-інфекцію розглядають у рядку епідеміологічно значущих факторів ризику хронічної хвороби нирок (ХХН). Більш того, у міру накопичення досвіду спостереження за ВІЛ-інфікованими і збільшення тривалості їх життя (багато в чому завдяки впровадженню високоактивної антиретровірусної терапії, ВААРТ) нефрологія збагатилася новими нозологічними формами. Їх розвиток пов'язаний як з безпосереднім пошкодженням ВІЛ структур ниркової тканини, так і з ускладненнями лікування. Тим не менше серед варіантів ураження нирок при ВІЛ-інфекції особливу увагу привертає т. н. ВІЛ-асоційована нефропатія, що морфологічно представляє собою варіант фокально-сегментарного гломерулосклерозу (колабуюча нефропатія), відрізняється клінічними і прогностичними особливостями, крім того, часто добре відповідає на ВААРТ. Дана нозологія викликає інтерес ще й тому, що вивчення її морфологічних і патогенетичних особливостей багато в чому дозволяє наблизитися до розуміння механізмів прогресування ВІЛ-інфекції та формування пов'язаних з нею вісцеропатій.

ВІЛ-інфекція може викликати фокально-сегментарний гломерулосклероз, гострий дифузний проліферативний гломерулонефрит (включаючи Ig-A-нефропатію), мезангіокапілярний мембранозний гломерулонефрит і мембранозну нефропатію. Найбільш характерний фокально-сегментарний гломерулосклероз (ВІЛ-нефропатія), який може бути первинним проявом ВІЛ-інфекції. ВІЛ-нефропатія

зустрічається у всіх групах ризику ВІЛ-інфекції, включаючи дітей, народжених від ВІЛ-інфікованих матерів.

Ряд морфологічних ознак дозволяє відрізнити ВІЛ-нефропатію від первинного фокально-сегментарного гломерулосклерозу. Світлова мікроскопія виявляє спадання петель клубочка, виражене тубулоінтерстиціальне запалення і мікрокісти, що утворилися з розширених каналців. При аутопсії пацієнтів з ВІЛ-асоційованою нефропатією нирки виявляються збільшеними, блідими; сумарна маса їх нерідко перевищує 500 г.

Розвиток ВІЛ-асоційованої нефропатії завжди пов'язаний з ураженням тубулоінтерстицію (атрофія, фіброз з формуванням мікрокіст, запалення з переважанням в інфільтратах Т-лімфоцитів).

ВІЛ-1 може безпосередньо реплікуватися в подоцитах і каналцевих епітеліоцитах. Одним з ключових етапів формування ВІЛ-асоційованої нефропатії є пошкодження подоцитів з порушенням їх диференціації, в результаті чого вони активніше проліферують і утворюють колонії. Така трансформація подоцитів поряд з їх неконтрольованою проліферацією призводить до втрати цими клітинами бар'єрної та структурної функцій, супроводжується колапсом капілярних петель клубочка (так звана колабуюча нефропатія).

Механізми проникнення ВІЛ в подоцит залишаються не цілком ясними, а наявність у цієї клітини специфічних рецепторів до ВІЛ-1 суперечлива. Проходження ВІЛ-1 у подоцит здійснюється шляхом взаємодії з холестерином клітинної мембрани, якщо його недостатньо, то темп внутрішньоклітинного проникнення вірусу помітно знижується. У свою чергу статини, що блокують синтез холестерину на експериментальній моделі ВІЛ-асоційованої нефропатії, захищають подоцити від пошкодження. Це, мабуть, пов'язано з тим, що препарати гальмують проникнення вірусу в клітини. Т

Порушення функції подоцитів при ВІЛ-асоційованій нефропатії включає кілька складових, які обумовлюють залучення в патологічний процес інших клітин ниркової тканини, зокрема призводить до неконтрольованої проліферації мезангіоцитів, що грає важливу роль з точки зору розвитку гломерулосклерозу. При великих концентраціях вірусних генів активується апоптоз цих клітин. ВІЛ-1 також проникає в каналцеві епітеліоцити, викликаючи їх апоптоз, але при цьому епітеліоцити ниркових каналців розглядають і в якості одного з резервуарів ВІЛ-1, в яких він може персистувати навіть в періоди авіремії.

ВІЛ-асоційована нефропатія характеризується спадковою схильністю – більше 30 % пацієнтів з ВІЛ-асоційованою нефропатією мають близьких родичів, у яких з різних причин розвивалася термінальна ниркова недостатність.

ВІЛ-асоційовану нефропатію спостерігали на всіх стадіях ВІЛ-інфекції, в т. ч. на стадії сероконверсії, проте її вважають більш типовою для пізніх стадій захворювання. При визначенні імунного статусу при ВІЛ-асоційованій нефропатії кількість CD4-клітин < 200/мм³ зустрічалося в 70 % випадків, в той час як при інших варіантах ураження нирок на тлі інфекції ВІЛ – лише у 31 % обстежених хворих.

Глобальна ендотеліальна дисфункція, що характеризується неконтрольованим вивільненням великої кількості факторів тромбогенезу (фактор Віллебранда, тромбоксан), гіперпродукцією тканино-деструктивних цитокінів (фактор некрозу пухлин α , ІЛ-6, ІЛ-8) і медіаторів гіпоксії, що володіють вазоконстрикторною дією (ендотелін-1), зумовлюють розповсюджене ураження ниркового мікроциркуляторного русла при ВІЛ-індукованому гемолитико-уремічному синдромі (ГУС), що проявляється в першу чергу швидким розвитком ГНН.

Ураження нирок у ВІЛ-інфікованих може також бути зумовлене інфільтрацією ниркової тканини пухлинними клітинами при неходжкінських лімфомах, а також при вісцеральній формі саркоми Капоші.

Клінічні варіанти ураження нирок при ВІЛ-інфекції різноманітні і їх число продовжує неухильно зростати. ВІЛ-асоційована нефропатія – особливий варіант фокально-сегментарного гломерулосклероза (ФСГС), що характеризується набуханням ендотеліоцитів з подальшим набуханням та колапсом капілярних петель ниркового клубочку (так звана колабуюча нефропатія). Типові дилатація просвіту ниркових каналців, атрофія каналцевих епітеліоцитів з прогресуючим фіброзом ниркового інтерстицію.

В цілому, діагноз ВІЛ-асоційованої нефропатії ґрунтується на поєднанні клінічних проявів, в першу чергу нефротичної протеїнурії, і погіршення функції нирок, найчастіше швидкопрогресуючої, зі

зниженням кількості CD4-лімфоцитів у периферичній крові. На відміну від інших варіантів фокально-сегментарного гломерулосклерозу, для ВІЛ-асоційованої нефропатії не характерна гематурія, а зміни сечового осаду обмежуються наявністю гіалінових циліндрів; артеріальний тиск нерідко залишається нормальним.

ВІЛ-асоційовану нефропатію розглядають в ряді варіантів швидкопрогресуючого ураження нирок. Дворічна виживаність хворих на ВІЛ-асоційованої нефропатією без високоактивної антретровірусної терапії (ВААРТ) становить близько 36 %, її наявність була пов'язана зі збільшенням смертності в 5,74 рази. Характерне неухильне збільшення частоти пацієнтів з термінальною нирковою недостатністю по мірі збільшення тривалості ВІЛ-асоційованої нефропатії за відсутності ВААРТ. Частка пацієнтів, не потребували програмному гемодіалізі, склала, за даними Laradi A. і співавт., 73 ± 5 % через 0,5 року з моменту початку спостереження, 60 ± 7 % – через рік і тільки 18 ± 10 % – через 3 роки. Нирковий прогноз поліпшувався при первісно меншій протеїнурії, креатинінемії і більшому рівні гемоглобіну. У відсутність ВААРТ на ниркову виживаність при ВІЛ-асоційованої нефропатії певний позитивний вплив надавали глюкокортикостероїди.

Все більше переконливим видається внесок ВІЛ у формування вовчакоподібного нефриту, що морфологічно не відрізняється від справжнього вовчакового нефриту (ВН): при імуногістохімічному дослідженні вдається виявити гломерулярні депозити імуноглобулінів всіх класів і комплементу, але клінічних ознак СЧВ не вдається виявити. Клінічними особливостями ВІЛ-асоційованого вовчакоподібного нефриту вважають нефротичний синдром у переважній більшості хворих, мікрогематурію, гіперкреатинінемію, що часто виникає у дебюті ниркового ураження та швидким розвитком термінальної ХНН (як правило на протязі перших 12 місяців).

Мезангіальну гіперплазію, що нерідко протікає субклінічно, знаходять у багатьох ВІЛ-інфікованих. У дітей, що народилися від ВІЛ-позитивних матерів і інфікованих ВІЛ вертикально, на протязі 1-5 років після народження з'являються ознаки ураження нирок, а через 1-3 роки розвивається термінальна ниркова недостатність.

Дослідження показали, що ВААРТ дозволяє домогтися відновлення (найчастіше – нормалізації) фільтраційної функції нирок і істотного зниження протеїнурії у хворих з ВІЛ-асоційованою нефропатією, у т. ч. коли її починали при наявності вихідної потреби у проведенні програмного гемодіалізу. Ретроспективний аналіз груп пацієнтів підтвердив, що ВААРТ дозволяє сповільнювати темп зниження СКФ. З'ясовано, що ВААРТ знижує ризик ВІЛ-асоційованої нефропатії на 60 %, а у пацієнтів, яких починають активно лікувати до розвитку клінічних симптомів СНІДу, даний варіант ураження нирок не формується взагалі. Частота прогресування ВІЛ-асоційованої нефропатії до термінальної ниркової недостатності на 38 %. Ці дані безумовно свідчать на користь доцільності використання ВААРТ для лікування і, можливо, профілактики ВІЛ-асоційованої нефропатії.

Тим не менш, застосування ВААРТ для профілактики ВІЛ-асоційованої нефропатії та гальмування її прогресування часом суттєво утруднюється у зв'язку з нефротоксичною дією ряду антиретровірусних препаратів. Висока частота лікарських нефропатій у хворих на ВІЛ-інфекцію в певній мірі пояснюється тим, що багато препаратів, принаймні частково, елімінуються нирками.

Варіанти ураження нирок, пов'язані з лікуванням ВІЛ-інфекції, включають насамперед гостру ниркову недостатність, як правило, обумовлену залученням ниркових каналців. В цілому саме каналцеві ураження, зокрема типовий синдром Фанконі, можна розглядати як найбільш типового ниркового ускладнення антиретровірусної терапії у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією.

Гостра ниркова недостатність – один із найбільш прогностично несприятливих ускладнень ВІЛ-інфекції, в т. ч. коли її розвиток є наслідком застосування лікарських препаратів. Вважають, що провідним механізмом розвитку гострої ниркової недостатності/гострого пошкодження нирок у ВІЛ-інфікованих є ураження ниркового тубулоінтерстицію, включаючи ятрогенне. В цілому лікарську природу слід припускати у всіх випадках гострої ниркової недостатності, що розвивається у ВІЛ-інфікованого хворого.

До впровадження в практику ведення хворих на ВІЛ-інфекцію високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ) гостра ниркова недостатність/гостре пошкодження нирок у них була асоційована переважно з вираженою імуносупресією і опортуністичними інфекціями і завжди обумовлювала помітне погіршення прогнозу. В еру ВААРТ структура причин гострого пошкодження нирок, ризик якого у

хворих ВІЛ-інфекцією, як і раніше високий, зазнала певні зміни, серед яких можна назвати помітне збільшення ролі лікарських препаратів. Частота гострої ниркової недостатності у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією вище, ніж у представників загальної популяції і складає приблизно 5,9 на 100 людино-років.

Слід підкреслити, що можливість розвитку ниркових небажаних ефектів не є аргументом на користь відмови від ВААРТ. Більш того, у переважній більшості хворих на ВІЛ-інфекцію, у т. ч. мають ВІЛ-асоційовану нефропатію, застосування антиретровірусної терапії дозволяє домогтися поліпшення функції нирок.

В даний час не викликає сумніву те, що є додатковою до ВААРТ лікувальною стратегією, що істотно знижує протеїнурію, ризик термінальної ниркової недостатності і смерті, є призначення інгібіторів АПФ. Досвід їх застосування, очевидно, може бути повністю екстрапольований на блокатори рецепторів ангіотензину II. Користь хворим на ВІЛ-асоційованої нефропатією приносять також глюкокортикостероїди, однак їх не слід розглядати в якості реальної альтернативи ВААРТ. Певні перспективи в лікуванні ВІЛ-асоційованої нефропатії можуть зв'язуватися зі статинами, якщо орієнтуватися на патогенетичне обґрунтування їх дії та результати експериментальних досліджень.

При розвитку термінальної ниркової недостатності починають програмний гемодіаліз (ГД) або постійний амбулаторний перитонеальний діаліз (ПАПД). Очевидна необхідність дотримання санітарно-гігієнічних норм в відділеннях, де проводиться замісна ниркова терапія (ЗНТ) ВІЛ-інфікованим. В теперішній час накопичено позитивний досвід раніше трансплантації нирки ВІЛ-інфікованим. Досвід окремих клінічних центрів, оснований на підставі спостереження за десятками ВІЛ-інфікованих реципієнтів ниркового трансплантату, свідчить про те, що завдяки комбінації ВААРТ з імунодепресантами (базіліксимабом, циклоспорином) та глюкокортикоїдами вдається домогтися того, що виживаємість пацієнтів на протязі 2-х років перевищує 85%, а приживлюваність трансплантату досягає 70%. При первісно низькій (<400 копій/мл РНК ВІЛ-1) прогресування ВІЛ-інфекції не спостерігають.

ВІЛ-асоційована нефропатія – потенційно стабілізуємий вісцеральний прояв ВІЛ-інфекції, що представляє інтерес для нефрологів та інтерністів, а також по мірі зростання числа хворих на ВІЛ-інфекцію, збільшення тривалості їх життя стає все більш реальним для нашої країни. Готовність лікарів до своєчасної діагностики та раціонального лікування ВІЛ-асоційованої нефропатії з вибором найбільш безпечних схем ВААРТ багато в чому визначається знанням клінічних і лабораторних ознак цього захворювання. Не викликає сумніву необхідність моніторингу аналізів сечі показників, що характеризують функцію нирок (креатининемія, розрахункова СКФ) у всіх хворих на ВІЛ-інфекцію, особливо на пізніх її стадіях, що мають інші вісцеральні прояви, а також отримують ВААРТ.

ЗОСЕРЕДИМО УВАГУ НА ДИТИНСТВО ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ НАСЛІДКІВ ХВОРОБ НИРОК

Н.М. Андон'єва, Р.В. Муратов, Т.Ф. Колібаєва

Харківський національний медичний університет

КЗОЗ «Областний клінічний центр урології і нефрології ім.В.І.Шاپовала»

Харківська обласна дитяча клінічна лікарня

Наявність передумов у дитячому віці до розвитку ниркової патології, яка часто має хронічний перебіг, рідко закінчується одужанням і може проявитися у дорослих. Захворювання нирок у дітей нерідко виявляються на пізніх стадіях, коли втрачена можливість контролю прогресування захворювання. Відбувається хронізація процесу, ремоделювання нирки, що в подальшому призводить до формування хронічної ниркової недостатності.

У дітей, які перенесли гостре ураження нирок (ГУН) внаслідок широкого спектра станів, можуть розвиватися віддалені наслідки, що призводять багато років потому до хронічної хвороби нирок (ХХН).

Більш того, ХХН у дітей, яка являє собою переважно вроджену патологію, або виникає в результаті ускладнень ряду позаниркових захворювань, що можуть ушкоджувати нирки вторинно, не тільки призводить до значної захворюваності і смертності в дитячому віці, але і створює комплекс медичних проблем за межами дитячого віку.

Дитяча смертність від низки інфекційних захворювань нерозривно пов'язана з залученням нирок. Знання і розуміння спектру захворювань і станів, що виникають у дитинстві та асоційованих з високим ризиком, дають можливість для виявлення осіб, що перебувають у групі підвищеного ризику розвитку ХХН протягом життя, і для здійснення у них адекватних превентивних втручань.

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) вперше внесла захворювання нирок і сечових шляхів у список станів, що підлягають реєстрації при зборі інформації про причини смертності, простежується в усьому світі. Різні бази даних, такі як Північно-Американські педіатричні ниркові об'єднані дослідження (NAPRTCS), Система ниркових даних США (USRDS) і реєстр Європейської асоціації діалізу та трансплантації (EDTA Registry), включають відомості про термінальної хронічної ниркової недостатності (тХНН) і частково про ХХН у дітей.

Спектр станів, що ведуть до розвитку ХХН в дитячому віці, з переважанням вроджених та спадкових захворювань, істотно відрізняються від такого у дорослих.

Вроджені аномалії нирок і сечовивідних шляхів (ВАПМП) складають найбільшу категорію ХХН у дітей та включають гіпоплазію/дисплазію нирок і обструктивну уропатію.

Серед ниркових дисплазій важливу підгрупу складають кістозні захворювання нирок, які розвиваються в результаті генетичних дефектів клітин каналцевого епітелію – «первинних вій». Багато гломерулопатій у дітей викликані генетичними або набутими дефектами подоцитів, унікальних клітин, що вистилають капіляри клубочка.

Менш поширеною, але дуже важливою причиною ХХН в дитячому віці є спадкові порушення обміну речовин, такі як первинна гіпероксалурія і цистиноз; а також атиповий гемолітико-уремічний синдром – тромботична мікроангіопатія, пов'язана з генетичними аномаліями системи комплементу, згортаючої системи і деяких шляхів метаболізму.

Накопичуються докази, ніби ХХН з маніфестацією в дитячому віці призводить до підвищення серцево-судинної захворюваності та скорочення очікуваної тривалості життя. В даний час відомо, що крім вроджених захворювань нирок на стан здоров'я протягом життя можуть вплинути і деякі перинатальні порушення – навіть у відсутність явного захворювання нирок у ранньому періоді. Дані досліджень показують, що недоношені діти мають дуже високий ризик розвитку захворювання нирок у майбутньому – через багато років після народження. Виживання недоношених дітей неухильно зростає, в т. ч. і тих, хто народжується задовго до завершення нефрогенеза.

Наявні дані показують, що в період перебування новонароджених у відділеннях інтенсивної терапії багато з них отримують масу нефротоксичних лікарських засобів, а у загинувших в стаціонарі недоношених дітей при аутопсії виявляється зниження кількості і збільшення розмірів клубочків. Крім того, у тих, що вижили недоношених новонароджених нерідко розвивається ГУН, прояви якого можуть бути стертими.

Ще більше насторожують великі епідеміологічні дані, що свідчать, що діти, які народилися в строк, але з відносно низькою масою тіла при народженні, можуть мати високий ризик розвитку гіпертензії, альбумінурії та ХХН в подальшому житті.

Статистичні дані щодо поширеності та захворюваності хвороб органів сечової системи у дітей Харківської області протягом останніх років перевищують середньореспубліканські. Поширеність по Україні 59,2 (Харківська обл. 64,6); захворюваність – 29,61 (Харківська обл. – 39,8).

Показник дитячої інвалідності становить 4,5 на 10000 дитячого населення залишається високим, перевищуючи середньореспубліканські значення (Україна 3,5), однак до 2015 року є тенденція до зниження

Організація дитячого обласного нефрологічного центру на базі ОДКЛ дозволила підвищити доступність спеціалізованої допомоги дітям Харківської області. У 2015 році зберіглася стабільно висока кількість дітей отримали як амбулаторну, так і стаціонарну допомогу в нефрологічному центрі, що склало близько 5 тис.

За 2015 рік відзначено значне збільшення вродженої та спадкової патології, стабільна кількість дітей з гломерулярними поразками і обмінними нефропатіями, зменшення кількості дітей з інфекціями нирок і пієлонефрит, що свідчить про детальній верифікації даної патології.

Структура захворюваності у дітей виглядає наступним чином:

- у 30% дітей підтверджений пієлонефрит;
- у 35% дітей - вроджена аномалія органів сечовидільної системи,

- у 25% дітей - обмінні нефропатії,
- у 10% дітей - нейрогенна дисфункція сечового міхура.

На 01.01.16. у Харківській області на обліку в нефрологів перебувало 65 дітей з ХНН різного ступеня, з них 13 у додіалізованому періоді.

У 2015 році вперше ХНН встановлена 10 дітей, з яких 1 пацієнт з моменту надходження отримує гемодіаліз. Для проведення гемодіалізу дітям з ХНН в Харківській області функціонують 4 гемодіалізнi ліжка на базі ОДКЛ і МДКЛ №16. У 2015 р. програмний гемодіаліз отримували 4 дітей. В даний час хронічний гемодіаліз отримують 2-а дитини на базі ОДКЛ.

Згідно сучасним стандартам, всі пацієнти з термінальною стадією ХНН повинні розглядатися як кандидати до трансплантації нирки, що дозволить забезпечити більшу тривалість і кращу якість життя, скасування гемодіалізу. Протягом останніх 2-х років проведена родинна трансплантація нирки 5-ти дітям на базі Харківського обласного клінічного центру урології і нефрології. У 2015 році споріднена проведена трансплантація 1 дитині, 1 дитина перебуває на етапі підготовки.

В даний час в світі існують великі відмінності в забезпеченні та методики проведення діалізу, а також трансплантації нирки у дітей. У той час як у багатьох розвинених країнах показники виживаності як дітей, так і методик досить високі і навіть перевершують такі для дорослих, майже половині дитячої популяції у світі, за наявними оцінками, взагалі не пропонується проведення хронічної ЗПТ. Забезпечення доступу до ЗПТ для всіх дітей – найважливіше завдання майбутнього.

Зосередивши увагу на хворобах нирок у дитячому віці, можна підвищити економічну ефективність лікування, оскільки ранні превентивні втручання можуть запобігати прогресуванню в більш пізні стадії ХХН. Очікувані результати залежать від доступності медичної допомоги і догляду. У дітей, в т. ч. і у немовлят, які потребують замісної ниркової терапії, лікування ОПП та ХХН може бути високоефективним і дозволить знизити тягар хвороб нирок в зрілому віці. Але щоб здійснювати це лікування, необхідно направити ресурси на забезпечення доступності найбільш швидких і економічних методів гострої ЗПТ в дитячому віці. Необхідно підкреслити обов'язковість контролю функції нирок і артеріального тиску протягом усього життя пацієнтів, які народилися передчасно або з малою для відповідного гестаційного віку масою тіла. Якщо це буде здійснено і якщо протягом життя цим особам можна буде уникнути застосування нефротоксичних препаратів, виявиться можливим запобігти розвитку ХХН у багатьох людей.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ.

Н.М. Андоньева, Е.А.Гуц, М.Я.Дубовик, М.А.Грушка, А.В.Лесовая

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. И. Шاپовала»

Гломерулонефриты - группа иммунных заболеваний почек, характеризующихся первичным поражением клубочков и последующим вовлечением в патологический процесс интерстиция с тенденцией к прогрессированию, переходом в нефросклероз и развитием синдрома хронической почечной недостаточности. Биопсия почек позволяет уточнить морфологическую форму хронического гломерулонефрита, его активность, исключить заболевания почек со сходной симптоматикой, определить дальнейшую тактику лечения пациентов, основанную на «Клинических практических рекомендациях по лечению гломерулонефритов 2013г, разработанных инициативной группой по улучшению глобальных исходов заболеваний почек (KDIGO)».

В 2016г на базе отделения нефрологии и перитонеального диализа харьковского областного центра урологии и нефрологии имени В.И.Шаповалана нефробиопсия была произведена 13 пациентам в возрасте от 21 до 62 лет (средний возраст составил $47,2 \pm 1,3$ г). Показанием к биопсии почек у 9 пациентов явился нефротический синдром, у 4 пациентов – быстро прогрессирующая почечная недостаточность. Анамнестически длительность заболевания составила от нескольких недель до полу-года. По результатам биопсии почек у 6 пациентов диагностирован мезангиопролиферативный гломерулонефрит с тубулоинтерстициальным и сосудистым компонентом, у 7 – мембранопролиферативный с тубулоинтерстициальным компонентом, из них у 1 с преобладанием очаговых и у 1 - диффузных фибропластических процессов. Мезангиопролиферативный

гломерулонефрит был диагностирован на основании очаговой пролиферации и набухания мезангиальных клеток. Мембрано-пролиферативные гломерулонефриты относились к I типу (наиболее распространенному), при котором были выявлены эндотелиальная пролиферация, утолщение стенок капиллярных петель, местами «лапчатость», перигломерулярный склероз. У пациентов с трансформацией мембрано-пролиферативного гломерулонефрита в фибропластический было сделано предположение, что выявленные структурные изменения в почках возникли, скорее всего, как исход быстро прогрессирующего гломерулонефрита. Морфологически это проявлялось гиалинозом и склерозированием клубочков, в одном из случаев - практически субтотальном, синехиями с капсулой Шумлянско-Боумена. Во всех случаях зафиксирован выраженный тубуло-интерстициальный компонент - лимфоидная и макрофагальная инфильтрация стромы, дистрофические и атрофические изменения в канальцах.

Пациентам с мезангио-пролиферативным гломерулонефритом проводилась терапия кортикостероидами, у 2 - в сочетании с сеансами плазмафереза. Через 2 месяца у 2 пациентов удалось достичь полной, у 4 - частичной ремиссии. При мембрано-пролиферативных гломерулонефритах проводили терапию цитостатиками (сандиммун, такролимус, циклоспорин, мифортик), у 3 - в сочетании с кортикостероидами. Наилучший эффект с достижением полной клинико-лабораторной ремиссии был достигнут по истечению 4 месяцев лечения у 3 пациентов, получавших терапию сандиммуном. У пациента, получавшего такролимус, была достигнута частичная ремиссия, лечение продолжено. У 3 пациентов, получавших мифортик и циклоспорин, терапевтический эффект отсутствовал: 2 из них переведены на терапию сандиммуном, в том числе, 1 - с очаговыми фибропластическими изменениями. Пациент с диффузными фибропластическими изменениями переведен на почечно-заместительную терапию методом перитонеального диализа.

Лечение по клиническим формам гломерулонефритов проводят только при невозможности выполнения биопсии почек.

ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА АЛЬПОРТА В НЕФРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Н.М. Андоньева, М.Я. Дубовик, Е.А. Гуц, М.А. Грушка, А.В. Лесовая

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. И. Шاپовала»

Синдром Альпорта (наследственный нефрит) это неиммунная генетически детерминированная наследственная гломерулопатия, обусловленная мутацией генов, кодирующих коллаген IV типа базальных мембран, проявляющаяся гематурией, прогрессирующим снижением почечных функций, часто сочетающаяся с патологией слуха и зрения. Распространенность синдрома Альпорта составляет 1 случай на 5000 населения. 2,3 почечных трансплантации проводится пациентам с наследственным нефритом. По данным R. Shaw и R. Kallen, частота мутаций составляет 1 на 100 000 населения. Морфологически выявляется истончение и расслоение гломерулярных базальных мембран (особенно lamina densa) и наличие электронно-плотных гранул. Характерны развитие атрофии канальцев, лимфоцитарная инфильтрация, наличие "пенистых клеток" с включениями липидов - липофагами. При прогрессировании заболевания выявляется утолщение и выраженная деструкция базальных мембран клубочков.

Критериями диагностики синдрома Альпорта является наличие в каждой семье не менее двух больных нефропатией, гематурия как ведущий симптом нефропатии, тугоухость хотя бы у одного из членов семьи, развитие хронической почечной недостаточности у одного родственника и более. Методов специфической терапии данного заболевания не существует. Все лечебные мероприятия должны быть направлены на нормализацию функции почек. Исследования показали, что гормональная и иммуносупрессивная терапия при наследственном нефрите малоэффективна. При данной патологии используют препараты, которые улучшают обмен (витамины, иммуномодуляторы, анаболики). С целью нефропротекции при синдроме Альпорта назначают ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (иАПФ) или блокаторы рецепторов ангиотензина II. Наиболее эффективным методом лечения наследственного нефрита является своевременная трансплантация почки.

В нефрологической клинике Областного клинического центра урологии и нефрологии им. В.И.Шаповала на обследовании находилось 11 пациентов с синдромом Альпорта, возрастом от 18-29 лет. 10 больных были представители мужского пола и один – женского. Диагноз был подтвержден генетиками медико-генетического центра. Среди наблюдаемых больных 66% пациентов имело место сочетание патологии почек с тугоухостью. У 34% - экстраренальные изменения сочетались с патологией слуха и зрения. Изучая характер прогрессирования наследственного нефрита показало, что нередко у детей после 9 лет к гематурии присоединяется протеинурия, степень которой нарастает с возрастом больных. После 12 лет отмечалось снижение клубочковой фильтрации, а повышение артериального давления и постепенное повышение уровня креатинина крови происходило после 14–15 лет. Среди наблюдаемых больных у 4 юношей терминальная ХПН наступила к 17-18 годам, что потребовало проведения заместительной почечной терапии. Из них два родных брата получают программный гемодиализ. Два пациента находятся на перитонеальном диализе в течении 2 и 8 лет. Одному из них произведена родственная трансплантация почки 7 лет назад. На сегодняшний день состояние больных удовлетворительное. Заместительная почечная терапия адекватна. У 4 наблюдаемых пациентов наследственный нефрит протекал с нефритическим синдромом. С целью нефропротекции назначались АПФ. Причем мы отметили, что при систематическом использовании данных препаратов на протяжении 1–2 лет происходило улучшение клубочковой фильтрации и снижение уровня креатинина крови, чего не наблюдалось при нерегулярном применении иАПФ. У троих обследуемых пациентов мы диагностировали нефритический синдром, при котором кроме иАПФ, сосудистой терапии, применяли кортикостероиды. На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика со стороны общесоматического статуса, уменьшились отеки, стабилизировалось артериальное давление, протеинурия с 11,7г/л снизилась до 0,183г/л у 2 больных, до следовой протеинурии - у одного пациента.

Следует отметить, что у лиц мужского пола течение синдрома Альпорта более тяжелое и зависит от степени поражений почек и от их функциональных последствий. У больных женского пола течение более благоприятное и обусловлено как меньшей интенсивностью клинических проявлений нефропатии, так и непостоянством сочетания глазных и слуховых аномалий.

Перспективным направлением является пренатальная диагностика и генно-инженерная терапия. Эксперименты на животных показывают высокую эффективность переноса нормальных генов, ответственных за синтез α -цепей коллагена IV типа, в почечную ткань, после чего отмечается синтез нормальных коллагеновых структур.

Синдром Альпорта является общеклинической проблемой, привлекает внимание не только нефрологов и педиатров, но и терапевтов, генетиков, трансплантологов. Ранняя диагностика наследственного нефрита, своевременное выявление нарушений функции почек позволит своевременно и адекватно модифицировать лечение больных и предупредить развитие осложнений данного заболевания.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Н.М. Андоньева, М.Я. Дубовик, Е.А. Гуц, М.А. Грушка, А.В. Лесовая

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. И. Шаповала»

Нутриционные нарушения являются одной из основных проблем у больных на заместительной почечной терапии (ЗПТ). Пациенты, страдающие хронической почечной недостаточностью (ХПН), уже с ее ранних стадий начинают спонтанно ограничивать потребление белков. Распространенность недостаточности питания у больных с терминальной почечной недостаточностью достигает 30-80% [2,4]. Ряд авторов установили, что сниженное поступление белков и нарушение их усвоения на додиализной стадии ХПН сопровождается снижением уровня альбумина в плазме крови, которое далее прогрессирует [1,6]. Содержание в крови альбумина - наибольшей по количеству фракции белков, является важнейшим индикатором выживаемости и смертности больных с ХПН, получающих заместительную терапию. McCusker и соавт. продемонстрировали связь между уровнем альбумина в плазме крови к

началу диализа и результатами диализного лечения [7]. Летальность в течение двухлетнего периода диализной терапии составила 15%, если концентрация альбумина в плазме превышала 35 г/л, но она достигала 39,5% при гипоальбуминемии ниже 30 г/л.

Накопленный к настоящему времени опыт показывает, что достижение удовлетворительной медико-социальной реабилитации у больных, получающих перитонеальный диализ (ПД), зависит не столько от его режима и адекватности, сколько от прогрессирования осложнений ХПН и присоединения сопутствующих заболеваний, среди которых важное место принадлежит белково-энергетической недостаточности (БЭН) [5,10,11].

По данным различных авторов от 18 до 56% больных с ХПН на ПАПД имеют БЭН: чаще легкой степени – 30–35% и реже тяжелой – 8–17% [3,8].

По рекомендациям Европейского общества Парентерального и Энтерального Питания (ESPEN) диагноз состояния недостаточного питания можно поставить на основании следующих показателей: снижение массы тела более чем на 10%, снижение альбумина крови ниже 35 г/л, снижение абсолютного числа лимфоцитов менее 1800 в мл [9,11,12].

Выделяют 2 типа недостаточности питания у больных с ХПН. 1 Тип ассоциируется с уремией, снижением потребления пищи и физической активности, депрессией. Для данного типа характерно нарушение белкового анаболизма, дисфункция анаболических гормонов. Для 2-го типа характерно наличие у больного синдрома воспаления, сопутствующих заболеваний, повышенного катаболизма белков [2,10].

Нутритивным нарушениям придается важное прогностическое значение, поскольку они усугубляют течение основного заболевания, осложняют его коррекцию, оказывают значительное влияние на выживаемость данной категории больных. В настоящем исследовании проведена оценка нутритивного статуса и определены факторы, вызывающие нарушение белкового обмена у пациентов на ЗПТ на ПД.

Материалы и методы. Исследование проводилось в отделении нефрологии и перитонеального диализа Харьковского областного клинического центра урологии и нефрологии им. В.И. Шаповала. Нами изучался нутриционный статус у 67 больных (31 женщина и 36 мужчины) с терминальной стадией ХПН, получающих ЗПТ методом ПАПД. Средний возраст больных составил $44,6 \pm 9,7$ лет. Основным заболеванием у 16,2% пациентов был сахарный диабет, у 83,8% - патология почек недиабетического генеза. На момент обследования продолжительность лечения ПАПД составляла 4–86 мес. Остаточная функция почек (суточный диурез ≥ 500 мл) сохранялась у 38 больных; суммарный недельный Kt/V_{urea} колебался в пределах 1,7–3,7 (медиана 2,0).

Для оценки нутритивного статуса использованы диетарные интервью и анализ трехдневных пищевых дневников с подсчетом общей калорийности суточного рациона и суточного потребления основных нутриентов - метод субъективной глобальной оценки (СГО). Больным определяли индекс массы тела (ИМТ), кожно-жировую складку над трицепсом (КЖСтр), окружность мышц плеча (ОМП), содержание общего белка и сывороточного альбумина, абсолютное число лимфоцитов, С-реактивный белок (СРБ), паратиреоидный гормон (ПТГ).

Результаты исследования. Оценка нутритивного статуса у исследуемых больных, выполнена с использованием модификации комплексной методики, включающей 5 параметров – ИМТ, КЖСтр., ОМП, содержание сывороточного альбумина, абсолютное число лимфоцитов в 1 мл периферической крови, каждый из которых определялся в баллах от 0 до 3 в зависимости от отношения к общепринятым нормам (табл.1).

В крови обследованных больных содержание общего белка и альбумина колебались в широком диапазоне: соответственно от 79 до 53 г/л и от 39 до 28 г/л. Уровень альбумина сыворотки крови при проведении ПАПД у мужчин и женщин особо не отличался: $34,7 \pm 3,8$ и $35,4 \pm 4,5$ г/л соответственно. Не установлены также различия в содержании общего белка и альбумина в крови у больных сахарным диабетом и недиабетической нефропатией: соответственно - $64,4 \pm 3,8$ и $66,3 \pm 4,2$; $34,8 \pm 3,1$ и $36,4 \pm 3,9$ г/л. Согласно нашим исследованиям у 26,1% больных с ХПН, получающих заместительную терапию ПАПД выявлена БЭН, представленная преимущественно легкой степенью тяжести (21%) с преобладанием смешанной формы, которая включает сочетание проявлений небольшого белкового и энергетического

дефицита и может рассматриваться как начальный этап в формировании синдрома недостаточности питания.

Таблица 1.

Комплексная оценка нутритивного статуса больных с ХПН на ПАПД

Параметры	Нормы	Больные без нарушения питания (n = 51)	Больные с легкой БЭН (n = 14)	Больные с среднетяжелой БЭН (n = 2)
ИМТ, кг/м ²	26,0-19,0	27,1 (24,4; 29,3)	23,8 (22,5; 27,4)	20,5 (18,9; 21,6)*
КЖС _{тр.} , мм: мужчины	10,5-9,5	14,5 (10,5; 15,8)	10,3 (8,5; 11,3)	7,5 (5,3; 9,4)*
женщины	14,5-13,0	17 (13; 19,3)	13,1 (11,4; 15)	11,2 (10; 14)*
ОМП, см: - мужчины	25,7-23,0	22,5 (21,5; 24,2)	22,9 (19,5; 23,9)	20,7 (18,4; 22,2)*
женщины	23,5-21	22,6 (20,8; 24,1)	21,2 (18,9; 22,2)	18,2 (17,5; 19,5)*
Альбумин сыворотки, г/л	>35	38 (36; 39)	34 (33; 36)	32 (28; 33)*
Лимфоциты крови, 10 ³ /мл	>1,8	1,7 (1,6; 1,8)	1,5 (1,3; 1,6)	1,3 (1,2; 1,4)*
Баллы	0-1	1 (0; 1)	3 (2; 3)	7 (6; 8)*

* Различия между группами достоверны ($p < 0,001$).

Спектр нутритивных нарушений у ПД-пациентов разнообразен. Важную роль в развитии гипоальбуминемии и гипопротеинемии у диализных больных играют повышенные потери белка через брюшину при ПАПД. В последнем случае, по полученным нами данным, суточная потеря белка с диализирующим раствором составляет 3,4-21,6г, и она пропорциональна проницаемости брюшины, в нашем случае у 26,8% больных на ПАПД имеют «средневысокие» или «высокие» транспортные характеристики брюшины (медиана отношения концентрации креатинина в диализирующем растворе к концентрации креатинина в крови в РЕТ составляет 0,85).

В настоящее время убедительно доказана роль синдрома хронического воспаления в развитии гипопротеинемии и гипоальбуминемии у больных, находящихся на диализе, который приводит к повышению белкового катаболизма [9]. Согласно нашим данным, один из маркеров, свидетельствующих о наличии синдрома воспаления - содержание в крови СРБ. Согласно нашим исследованиям у пациентов с БЭН, получающих ЗПТ методом ПАПД синдром хронического воспаления выявлен у 16,3% случаев. Кроме того, потери белка резко возрастают при диализном перитоните, на что указывает довольно тесная ассоциация содержания в крови общего белка и альбумина с частотой перенесенных эпизодов диализных перитонитов. В обследованных больных повторные диализные перитониты встречались у 13,8% случаев.

Показатели большинства наблюдавшихся соответствовали рекомендуемому [20] диапазону диетарного потребления белка - 1,0-1,2 г/кг/сут, но до 29,2% больных «не доедали» белка (т.е. потребляли менее 1 г/кг/сут). Более выраженный дефицит суточного потребления белка регистрировался среди больных с БЭН. Факторами риска низкого потребления белка явились старший возраст, наличие сахарного диабета, сопутствующая сердечно-сосудистая патология и гипергидратация.

Длительность диализного лечения и его адекватность, рассчитанная по клиренсу мочевины (КТ/V), для обеих категорий больных не оказывали влияния на содержание в крови альбумина и белка в целом.

Нарушения питания у больных, страдающих хронической почечной недостаточностью и получающих почечную заместительную терапию имеют важное прогностическое значение. Белковая недостаточность у диализных больных влечет за собой разнообразные негативные последствия. Гипоальбуминемия и гипопротеинемия являются факторами риска развития анемии, формирования гипертрофии левого желудочка. Наконец, белковая недостаточность усугубляет состояние вторичного иммунодефицита, свойственного диализным больным, что может привести к присоединению различных инфекционных заболеваний. В частности, гипоальбуминемия с высокой степенью достоверности

является предиктором развития диализного перитонита [2, 3]. В свою очередь, диализный перитонит усугубляет гипо-альбуминемию и гипопроотеинемию.

Таким образом, больные с ХПН, получающие заместительную терапию перитонеальным диализом, склонны к развитию нарушений нутритивного статуса. Факторами риска возникновения нарушений белкового метаболизма выступают низкое потребление белка, присоединение синдрома недостаточности питания, системная воспалительная реакция, потеря белка с диализирующим раствором при наличии высоких транспортных характеристик брюшины и повторные эпизоды диализного перитонита.

Литература.

1. Андрусев А. М., Титова Н. Л., Бикбов Б. Т., Томилина Н.А. Перитонеальный диализ: ранние предикторы отдаленных результатов // Нефрология и диализ. — 2003.-Т. 5.-№4.-С. 362-368.
2. Барановский А. Ю., Шостка Г. Д., Райхельсон К. Л., Эйдельштейн В. А., Земченков А. Ю., Гаврик С. Л., Дмитриева Г. Ю., Герасимчук Р. П. Белково-энергетическая недостаточность у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, корригируемой различными видами заместительной терапии // Нефрология и диализ. - 1999. - 1 (1) – С.21-26.
3. Иванов Д.Д. Диабетическая нефропатия и лечебное питание // Почка. — 2012. — № 2. — С. 44-46.
4. Beddhu S. The body mass index paradox and an obesity, inflammation, and atherosclerosis syndrome in chronic kidney disease. // Semin Dial (Cambridge, MO) 2004. - Vol.17 (3). - P.229-232
5. Bistrian BR. Role of the systemic inflammatory response syndrome in the development of protein-calorie malnutrition in ESRD. // Am J Kidney Dis. - 1998; - Vol.32. - S113-S117
6. Carvalho KT, Silva MI, Bregman R. Nutritional profile of patients with chronic renal failure. // J Ren Nutr. - 2004. - Vol.14 (2). - P.97-100
7. McCusker. Nutrition and dialysis: how to keep adequate nutrition in dialysis? // Rev Med Suisse Romnde. - 2004.
8. Hartweg J., Farmer A.J., Holman R.R., Neil H.A. Meta-analysis of the of n-3 polyunsaturated fatty acids on haematological and thrombotic factors in type 2 diabetes // Diabetologia. - 2007. - Vol.50. - P.250-258.
9. Ikizler TA, Hakim RM. Nutrition in end-stage renal disease. // Kidney Int. - 1996. - Vol. 50(2). - P.343-357
10. Kaplan AA, Halley SE, Lapkin RA, GraederChW. Dialysate protein losses with bleach processed polysulphone dialyzes. Kidney Int. - 1995. - Vol.47(2)/ - P.573-578
11. Kopple JD. National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. // Am J Kidney Dis. - 2001. - Vol.37 (2). - P.66-70
12. Nankivell B.J., Borrows R.J., Fung C.L. et al. The natural history of chronic allograft nephropathy // N.Engl.J.Med. - 2003. Vol.340. - P.2326-2333.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА НА ЛЕТАЛЬНОСТЬ БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ ПРОГРАММНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ С СОПУТСТВУЮЩИМ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Р.Ф. Ахадов, И.А. Гафаров¹

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А.Алиева,
кафедра нефрологии, г. Баку.

¹Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра Медицинской физики и информатики, г. Баку.

Вступление. Благодаря большой работе, проведенной в Азербайджане под руководством академика М.Д.Джавад-заде в течение последних 50-и лет в области урологии и нефрологии, были достигнуты значительные результаты в осуществлении заместительной почечной терапии (гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация почки) во время хронической почечной недостаточности (ХПН). [1,2]. Существование метаболического синдрома (МС) не только увеличивает глобальный сердечно-сосудистый риск, но так же оказывает отрицательное влияние на функцию почек.[3,4].

Цель исследования - выявить изменения компонентов метаболического синдрома, сопутствующих программному гемодиализу, определить их влияние на результаты лечения и исследовать летальные исходы.

Материал и методы. Исследование было проведено среди 200 больных (n=135 мужчин, n=65 женщин) в возрасте 22-78 лет, получающих лечение ПГД-ом в отделениях гемодиализа городской клинической больницы N3 МЗ Азербайджанской Республики и в Республиканском госпитале Медицинского отдела МВД Азербайджанской Республики имени А.Гейдарова в период с 2006-2016 годы. Чтобы выявить общие специфические (типичные) особенности больных, исследование проводилось среди двух групп больных. В первую группу были включены 100 больных (70 мужчин, 30 женщин) без МС (МС-); Во вторую группу 100 больных (65 мужчин, 35 женщин) с МС (МС+). Средний возраст больных первой группы-50,8±1,4 лет, второй группы-54,2±1,1. Проведение исследования было основано на применении различных методов: Антропометрическое обследование; Показатели АД; Клиническое и биохимическое исследование крови; Показатели

липидного обмена. Сеансы ПГД проводились по стандартной программе, т.е. 3 раза в неделю по 4 часа на аппаратах искусственной почки Fresenius 4008H и 4008S с диализаторами F6,F7. Показатели адекватности диализа: расчет проводился с помощью показателей индекса КТ/V, URR%. Диагностические критерии метаболического синдрома были классифицированы согласно рекомендациям Международной Федерации Диабета(МФД) от 2005-го года.

Результаты. У больных мужского пола с МС+ по сравнению с МС- отношение шансов частоты смертности составила 2,49 (95%-й интервал достоверности 1,04-5,97), сила влияния фактора на летальность составила 3,32% (95%-й интервал достоверности 0,47-6,16%). У больных женского пола с МС- отношение шансов смертности 1,67 (95%-й интервал достоверности 0,58-4,83), сила влияния фактора на летальность составила 1,42%(95%-й интервал достоверности 0-7,67). Среди общей группы больных отношение шансов смертности 2,05 (95%-й интервал достоверности 1,05-3,97), сила влияния фактора на летальность составила 2,34% (95%-й интервал достоверности 0,42-4,26). Несмотря на то, что МС является причиной тяжелых патологических изменений в общей популяции, результаты способствовали проведению более обширных анализов для определения роли компонентов МС и других параметров в летальности, а так же для оценки результатов лечения. Для проведения исследования, следующий этап посвятили разрешению этих задач. Оценка эффективности диализного лечения проявляет себя увеличением продолжительности жизни оставшихся в живых больных. Поэтому мы поделили этих больных на две группы (живые и умершие). Таким образом, средний возраст оставшихся в живых в период исследования 151-го больного, из которых 106 мужчины (70,2%) и 45 женщины (29,8%), составил 51,8±1,0(самый младший возраст составил 22,самый старший возраст 78 лет). Средний возраст умерших 49 больных, из которых 30 мужчины(61,2%) и 19 женщины(38,8%), составил 54,6±1,8 (самый младший возраст составил 23, самый старший возраст 76 лет).Таким образом, 18 больных из второй группы (18,0±1,4%), 31(18,0± 1,4%) больной из первой группы скончались по различным причинам. Отличия по указанным ниже показателям у живых и скончавшихся больных дали статистически правдивый результат. Соответственно: ОТ (объем талий) (104,0±1,2 см и 99,2±1,9см; $p < 0,05$), показатель КТ/V (1,203±0,002 и 1,074±0,004; $p < 0,001$), показатель URR (степень снижения мочевины) (62,4±0,5% и 59,5±0,4% ; $p < 0,01$), уровень гемоглобина (10,9±0,1 г/дл и 9,0±0,2г/дл; $p < 0,001$), концентрация щелочной фосфатазы (70,4±0,2мг/дл и 9,0±4,5мг/дл; $p < 0,001$), количество альбумина (3,47 ± 0,02г/дл и 3,25±0,03 г/дл; $p < 0,001$), уровень триглицеридов (163,9±2,7 мг/дл и 153,2±4,4 мг/дл; $p < 0,05$), уровень креатинина (7,7±0,1мг/дл и 8,6±0,2 мг/дл; $p < 0,001$), концентрация мочевины (73,8±1,5мг/дл и 88,7±2,9 мг/дл; $p < 0,001$) отличаясь статистической правдоверностью, оказали влияние на результаты лечения. Следующий этап исследования был направлен на обнаружение корреляционных связей среди изучаемых показателей. Согласно результатам корреляционного анализа были обнаружены корреляционные связи между смертью и ОТ – обратная слабая ($r = -0,14$, $p < 0,05$), с индексом КТ/V обратная сильная ($r = -0,43$, $p < 0,001$), с URR обратная средняя ($r = -0,23$, $p < 0,01$), с гемоглобином обратная сильная ($r = -0,54$, $p < 0,001$), с щелочной фосфатазой прямая сильная ($r = 0,31$, $p < 0,001$), с альбумином обратная сильная ($r = -0,39$, $p < 0,001$), с ТГ обратная слабая ($r = -0,14$, $p < 0,05$), с Сг прямая сильная $r = 0,29$, $p < 0,001$), с мочевиной прямая сильная ($r = 0,32$, $p < 0,001$), с МС обратная слабая ($r = -0,15$, $p < 0,05$), с СД тип I2 прямая слабая($r = 0,14$, $p < 0,001$).

Анализ дисперсии и результаты дискриминантного анализа построенных на кривых ROC, позволили нам по отдельности оценить показатели. Однако, ввиду того, что в клинической практике прогноз, данный на основе одного изолированного показателя имеет не очень большое значение, мы поставили перед собой цель провести пошагово линейный анализ регрессии для оценки их силы влияния на летальность в комплексе. С этой целью указанный матрикс был загружен в программу" SPSS-20". В результате проведенных статистических анализов, наряду с возможностью выбирать больных, входящих в группу высокого риска, помогает выявить повышающие летальность и позволяющие контролировать факторы для каждого конкретного больного. У больных, получающих лечение ПГД-ом, влияние факторов риска вычислил с помощью теста ANOVA.

Вывод. Целенаправленные мероприятия, проводимые в этом направлении, повышают надежду на улучшение результатов лечения.

Литература

1. Ağayev M.M., Əliyev S.İ. Dializ. Bakı: Oskar NPM, 2010, s.242-422
2. Cavadzadə M.C., Həmidov İ.M., Babayev F.H. Xroniki böyrək çatışmazlığı. Bakı: Çayıoğlu, 2007, 176 s.

3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия. М., 2011, 99с.
4. Кузмин О.Б. Хроническая болезнь почек и состояние сердечно-сосудистой системы // Нефрология, 2007, т.11, №1, с.28-37

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ СИСТЕМНЫХ ВАСКУЛИТАХ

*Т.Б. Бевзенко¹, Е.Д.Егудина², Помазан Д.В.³,
В.И. Суярко³, О.В. Синяченко³*

¹ Научный центр клинической и профилактической медицины ГУД, г. Киев

² Государственная медицинская академия, г. Днепропетровск

³ Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, г. Лиман

Вступление. Системные васкулиты (СВ), к которым относятся аортоартериит Такаясу (ААТ), васкулит Шенлайна-Геноха (ВШГ), эссенциальный криоглобулинемический васкулит (КГВ), микроскопический полиангиит (МПА), гранулематоз с полиангиитом Вегенера (ГПА), узелковый полиартериит (УПА), являются гетерогенной группой заболеваний, основным признаком которых считается иммунное воспаление и некроз стенки сосудов почек. При СВ почечная патология является одной из наиболее частых форм висцеритов, которая определяет прогноз заболевания для жизни больных.

Цель исследований – улучшить качество диагностики и прогнозирования течения поражений почек у больных СВ.

Материал и методы. Под наблюдением находились 424 пациента, а соотношение числа обследованных с ВШГ, МПА, КГВ, УПА, ААТ и ГПА составило как 7:3:3:1:1:1.

Результаты исследований. Изменения со стороны почек отмечаются в 62% наблюдений ААТ, на что влияет патология у пациентов легких и печени, причем, в 44% случаев нефропатии диагностируется стенозирование почечных артерий, в 39% – нефросонографические изменения, в 56% – почечная недостаточность, в 28% от всех обследованных больных – мочевого синдром, что связано с концентрациями в крови фибриногена и антител к кардиолипину, размерами устья аорты и полостей сердца. На частоту развития геноховского нефрита оказывают влияние общая степень активности ВШГ, интегральная тяжесть экстраренальных проявлений заболевания и выраженность кардиальной патологии, а почечные функции зависят от параметров в крови иммуноглобулина-М и циркулирующих иммунных комплексов. Поражение почек наблюдается у 2/3 от числа больных КГВ, что связано с патологией миокарда, суставов, легких и периферической нервной системы, с тяжестью интегральных экстраренальных признаков заболевания, причем, в 48% случаев диагностируется почечная недостаточность, в 17% - нефротический синдром, в 69% - сонографические изменения, при этом функциональное состояние почек и темпы прогрессирования нефропатии определяют уровни в моче фибронектина, β_2 -микроглобулина и азотистых продуктов (мочевой кислоты, нитритов). По клинико-лабораторным и сонографическим данным исследования поражение почек наблюдается у 89% от числа больных МПА, в 4% наблюдений развивается нефротический синдром, в 53% - почечная недостаточность, в 61% - артериальная гипертензия, что связано с длительностью и интегральной тяжестью экстраренальных признаков заболевания, выраженностью кожного синдрома, поражений печени и периферической нервной системы. Поражение почек развивается у 64% от числа больных ГПА, в том числе нефротический синдром у 17% и почечная недостаточность у 44%, на что влияют интегральные экстраренальные признаки заболевания, в том числе кардиоваскулярные, тяжесть которых определяет темпы прогрессирования нефропатии, при этом характер мочевого синдрома (уровни эритроцитурии, протеинурии, фибронектинурии, урикурии, нитритурии) тесно связаны с величиной скорости клубочковой фильтрации. Почечная патология наблюдается у 62% от числа больных УПА, которая в 42% случаев сопровождается почечной недостаточностью, зависит от пола и возраста пациентов, изменений скелетных мышц, клапанного аппарата сердца и периферической нервной системы, характера течения и степени активности заболевания, а темпы прогрессирования нефропатии тесно связаны с уровнями в крови антител к миелопероксидазе, С-реактивного протеина и ревматоидного фактора, которые обладают определенной прогностической значимостью. **Выводы:** доказаны особенности характера поражения почек при ААТ, ВШГ, КГВ, МПА, ГПА и УПА по клиническим, лабораторным и сонографическим данным, взаимосвязь с экстраренальными

проявлениями заболеваний (изменениями кожи, скелетных мышц, суставов, легких, сердца, печени, нервной системы).

ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ И ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

А.В. Бухмин, В.В. Россихин, А.В. Кривошей, И.А. Туренко
Харьковская академия последипломного образования

В последнее десятилетие возрос интерес к проблеме недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ). Многообразие и сложность морфологии и функций соединительной ткани обеспечивает ей центральную роль в организме и предполагает активное участие основных её элементов в развитии многих видов патологии [1].

Известно, что ответственные моменты формирования фаланг пальцев, ушных раковин, глазной щели, костей, со стороны которых выявляются элементы дизэмбриогенеза, совпадают с критическими периодами развития внутренних органов, в том числе и органов мочевыделительной системы. С наибольшей частотой признаки НДСТ определяются у детей [2, 3].

При этом, аномалии органов мочевой системы занимают четвёртое место в структуре врождённых пороков развития, а за последние десятилетия их распространённость значительно увеличилась [4, 5, 6].

Синдром НДСТ, видимо, достаточно часто встречается в практике врача-педиатра, достигая, по данным ряда авторов, от 9,8 до 35,7 % и характеризуется многообразием клинических проявлений - от доброкачественных субклинических форм до полиорганной и полисистемной патологии нередко с прогрессивным течением [7, 8, 9].

Клинические проявления соединительнотканых нарушений настолько разнообразны, что врач нередко затрудняется интегрировать множество отдельных симптомов и не может увидеть за ними единую системную патологию. Нередко такие дети наблюдаются у специалистов разного профиля, каждый из которых назначает своё лечение, которое во многих случаях оказывается несвоевременным, а нередко и малоэффективным.

Диагностика синдрома НДСТ весьма доступна уже на этапе общего осмотра пациента по отклонению внешних фенотипических признаков. Эти признаки-симптомы представляют собой малые аномалии развития или врождённые пороки развития различной локализации [6, 9].

Доказана роль коллагена и его метаболитов, как промоторов кристаллообразования солей кальция в моче. Наиболее часто ассоциированной с НДСТ является ДН (чаще оксалатно-кальциевая кристаллурия) и ХП [10, 11, 12].

Цель работы: выявить частоту и особенности недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с дисметаболической нефропатией и хроническим пиелонефритом.

Материалы и методы. Проведено исследование 112 детей в возрасте от 5 до 18 лет - с хроническим пиелонефритом 67 ребёнка (1 группа), с дисметаболической оксалатно-уратной нефропатией 45 детей (2 группа). Контрольную группу составили практически здоровые дети-21ребёнок.

Исследование органов мочевыделительной системы проводилось по общепринятой схеме. Оценивались: клиническое течения, показатели клинических и биохимических анализов, ультразвукового, рентгенологического исследования.

Верификация дисплазии соединительной ткани основывалась на изучении фенотипических признаков. Для выявления детей со значимой суммой признаков НДСТ применялся скрининговый метод выявления внешних стигм дизэмбриогенеза НДСТ [1].

Результаты и их обсуждение: В группе детей с ХП 6 и более внешних стигм дизэмбриогенеза выявлялось у 37 (55,2%), в группе детей с ДН - у 17 (38,8%). В контрольной группе данный показатель выявлен у 19,1% детей, что достоверно меньше (в 2,8 раза) по сравнению с 1-ой группой и в 2 раза меньше по сравнению со 2-ой группой.

Среди внешних фенотипических стигм дизэмбриогенеза в обеих группах исследования преобладали следующие внешние стигмы дизэмбриогенеза: аномалии ушных раковин - 97 (86,6%);

пигментные пятна (родинка) - 95 (84,8%); IV палец короче II - 83 (74,1%); повышенная растяжимость кожи - 81 (72,3%); положительные симптомы большого пальца - 75 (66,9%); астеническое телосложение - 73 (65,1%); короткие или кривые мизинцы - 51 (45,5%); аномалии прикуса - 51 (45,5%); долихоцефалия, асимметрия черепа, увеличенные лобные бугры - 47 (41,2%); гипермобильность суставов - 42 (37,5%); нарушенный рост зубов и их аномалии - 41 (36,6%); широко или близко расположенные глаза - 25 (22,3%); выраженная венозная сеть кожи - 24 (21,4%); диастаз прямых мышц живота, пупочная грыжа, киста семенного канатика, водянка яичка - 21 (18,8%); сандалевидная щель между 1 и 2 пальцами ноги - 19 (16,9%); плоскостопие, косолапость - 18 (16%); скошенность подбородка - 17 (15,1%); расширенное переносье - 9 (8%).

Кроме того у обследуемых детей выявлены: аномалии сердца (открытое овальное окно, добавочная хорда желудочков, пролапс митрального клапана) - 15 (13,4%); аномалии желчного пузыря (перегибы или перетяжки) - 11 (9,8%).

Так же у обследованных детей в анамнезе отмечены: частые респираторные заболевания - 68 (60,7%); токсикоз при беременности матери - 23 (20,5%); преждевременные роды - 3 (11,6%); гипотрофия при рождении - 16 (14,3%).

Среди детей с ХП достоверно чаще по сравнению с детьми с ДН встречались следующие внешние стигмы дизэмбриогенеза: астеническое телосложение - 51 (76,1%) у детей 1-й группы против 22 (48,4%) у детей 2-й группы; диастаз прямых мышц живота, пупочная грыжа, киста семенного канатика, водянка яичка - 17 (25,4%) против 4 (8,9%); повышенная растяжимость кожи - 63 (94%) против 18 (40%); пигментные пятна (родинка) - 34 (50,7%) против 19 (42,5%); долихоцефалия, асимметрия черепа, увеличенные лобные бугры - 35 (52,2%) против 12 (26,7%); аномалии ушных раковин - 64 (95,5%) против 33 (73,3%); положительные симптомы большого пальца - 59 (88,1%) против 16 (35,6%); IV палец короче II - 56 (83,6%) против 27 (60%); плоскостопие, косолапость - 12 (17,49%) против 6 (13,3%); сандалевидная щель - 14 (20,9%) против 5 (11,1%) соответственно. При этом у детей с ДН чаще встречались аномалии прикуса - 24 (53,3%) у детей 2-й группы против 27 (40,3%) у детей 1-й группы и нарушенный рост зубов и их аномалии - 18 (40%) против 23 (34,3%) соответственно.

При обследовании детей с ХП установлено, что чаще у детей выявлялись аномалии сердца (открытое овальное окно, добавочная хорда желудочков, пролапс митрального клапана) 11 (16,4%) против 4 (8,9%) при ДН и аномалии желчного пузыря - 3 (6,7%) и 8 (11,9%) соответственно.

В анамнезе детей с ХП установлено преобладание токсикоза у матери при беременности - 20 (29,9%) 1-я группа против 3 (6,7%) 2-я группа; преждевременные роды - 7 (10,4%) против 4 (8,9%) и гипотрофия при рождении - 12 (17,9%) против 5 (11,1%) соответственно. Но при этом у детей при ДН отмечены более частые респираторные заболевания - 38 (84,4%) против 30 (44,8%) при ХП.

В структуре соединительнотканых дисплазий со стороны внутренних органов у исследуемых детей преобладали изменения со стороны органов мочевыделительной системы - 59 (52,7%) детей. При ХП изменения установлены у 47 (70,1%), а при ДН у 12 (26,7%) детей. Очевидно, что количество детей с наличием патологии мочевыделительной системы было выше в группе с ХП, чем при ДН. Так пиелозекстия выявлена у 7 (10,4%) детей в 1-ой группе и у 4 (8,8%) детей во 2-й группе; нефроптоз у 3 (4,5%) детей в 1-ой группе и у 1 (2,2%) детей во 2-й группе; синдром Фрейли у 5 (7,4%) детей в 1-ой группе и у 2 (4,4%) детей во 2-й группе; удвоение почек у 11 (16,4%) детей в 1-ой группе и у 5 (11,1%) детей во 2-й группе. Такие аномалии развития как расширение мочеточников - 12 (17,9%); расширение чашечно - лоханочной системы - 7 (10,4%); гипоплазия почки - 3 (4,5%); агенезия почки - 2 (2,9%); подковообразная почка - 1 (1,5%); дистопия почки - 3 (4,5%) выявлены только у детей в группе с ХП.

Диспластические изменения со стороны сердца (открытое овальное окно, добавочная хорда желудочков, пролапс митрального клапана) выявлены у 15 (13,4%) детей. Патология со стороны сердца была характерна у больных при ХП 11 (16,7%), чем при ДН 4 (8,9%).

Диспластические изменения со стороны органов желудочно-кишечного тракта были представлены патологией желчного пузыря (перегибы или перетяжки) у 11 (9,8%). При этом патология чаще выявлялась у детей в группе больных при ДН 8 (11,9%), чем у детей с ХП 3 (6,7%).

Выводы. В результате проведенного исследования выявлено преобладание факторов риска медико-биологического анамнеза, влияющее на формирование урологической патологии у детей, имеющих признаки синдрома НДСТ.

Установлена определённая взаимосвязь между наличием фенотипических признаков НДСТ при хроническом пиелонефрите и дисметаболической нефропатии. Наибольшее количество фенотипических признаков НДСТ найдено у детей страдающих хроническим пиелонефритом.

Наличие фенотипических признаков НДСТ у ребёнка определяет необходимость углублённого комплексного обследования с целью раннего выявления урологической патологии для оптимизации проводимого лечения.

Литература:

1. Арсентьев В.Г. Дисплазии соединительной ткани как конституциональная основа полиорганных нарушений у детей. Автореф. дис. ... д-ра мед.наук.- Санкт-Петербург – 2012.
2. Чемоданов В.В., Шилиев Р.Р., Горнаков И.С., Краснова Е.Е. Соединитель-нотканые дисплазии у детей: учебное пособие для студентов медицин-ских вузов. - Иваново: ГОУ ВПО ИвГМАРосздрава, 2009. - 196 с.
3. Фадеева О.Ю., Кузнецова Е.Г., Шилиев Р.Р., Баранова А.В. Клинико-морфологическая характеристика синдрома дисплазии соединительной ткани у детей с заболеваниями почек. Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы [Электронный ресурс]: Российский сборник научных трудов с международным участием, вып. 3 / Под ред. С.Ф. Гнусаева, Т.И. Кадуриной, Е.А. Николаевой. Москва – Тверь – Санкт-Петербург, 2013. – С. 319 – 323.
4. Антонова И. В., Богачева Е. В., Китаева Ю. Ю. Роль экзогенных факторов в формировании врожденных пороков развития (обзор). Экология человека. – 2010. - №6. – С.30 – 35.
5. Анализ уронефрологической заболеваемости детей в Российской Федерации по данным официальной статистики (1999-2009 гг.)/ О.И. Аполихин, А.В. Сивков, Н.Г. Москалева, В.А. Комарова// Экспериментальная и клиническая урология. - 2011. - N4. - С. 4-11.
6. Арсентьев В. Г. Наследственные заболевания соединительной ткани как конституциональная причина полиорганных нарушений у детей / В. Г. Арсентьев, В. С. Баранов, Н. П. Шабалов. — СПб. : СпецЛит, 2014. — 188 с.
7. Тер-Галстян А.А., Акопян Н.В. Фенотипические внешние признаки дисплазии соединительной ткани у детей дошкольного возраста в армянской популяции // Медицинская наука Армении НАН РА. – 2009.- № 4. – С 77 – 84.
8. Калаева Г. Ю., Зайцева А. Х., Хохлова О. И. и др. Клинико-функциональные проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани у подростков. Педиатрия. – 2012.-№91 (2). –С. 135 –149.
9. Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Конев В.П.и др. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение. Лечащий врач.- 2008.- №2.- С.22–28.
10. Арсентьев В.Г., Пшеничная К.И., Суворова А.В., Шабалов Н.П. Клинические и патогенетические аспекты нарушений в системе гемостаза при дисплазиях соединительной ткани у детей // Педиатрия. 2009 -Т.87, №4.-С. 134-140.
11. Диспластический марш - термин, означающий хронологическую последовательность формирования симптомов дисплазии соединительной ткани / Е. П. Тимофеева [и др.] // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы : Рос.сб. науч. тр. с международным участием. Вып. 2 / Под ред. С. Ф. Гнусаева, Т. И. Кадуриной, А. Н. Семячкиной. — М. — Тверь — СПб. : ООО РГ «ПРЕ 100», 2011. — С. 81–87.
12. Васильева И. Г., Шарков С. М., Чемоданов В. В. Формирование уроандрологической патологии у детей с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани /Российский педиатрический журнал. – 2012. - №4.- С. 25 – 28.

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ НЕФРОТОКСИЧНИХ РЕАКЦІЙ НА ЛІКИ

Л.В.Деримедвідь, В.П.Верейтінова

Національний фармацевтичний університет,
каф. фармакології та лікарської токсикології, м. Харків

Одним із проявів побічної (ПР) та токсичної реакції (ТР) на ліки є нефротоксичність. Найчастіше нефротоксичні прояви ПР і ТР спостерігаються серед пацієнтів літнього віку. 20% випадків позагоспітальної та госпітальної гострої ниркової недостатності викликані ліками.

Нефротоксичні ПР та ТР на ліки можуть мати як ренальний, так і пре- та постренальний характер. Механізми нефротоксичності можуть бути біохімічного, імунологічного та гемодінамічного походження. Ураження органу багатьма токсикантами та ліками досить часто носить змішаний характер. У механізмі нефротоксичної дії багатьох ксенобіотиків важливу роль відіграє їх здатність ініціювати процес утворення в клітинах вільних радикалів. Нефротоксичні процеси імунного типу, як правило, можуть призводити до формування гломерулонефриту (наприклад, мембранозний гломерулонефрит індукований солями золота, D-пеніциламіном) або гострого інтерстиціального нефриту (пеніциліни, інгібітори АПФ, блокатори ангіотензинових рецепторів II та ін. призводять до зниження швидкості клубочкової фільтрації. Інгібітори кальциневрину (циклоспорин, такролімус та ін.) викликають дозозалежну вазоконстрикцію аферентних артеріол та можуть сприяти розвитку ниркової недостатності у пацієнтів із групи ризику.

Таким чином, при застосуванні ліків слід брати до уваги не тільки терапевтичні властивості препаратів, алей й їх токсикологічні характеристики.

ОСНОВНІ СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК

І.О.Дудар

ДУ "Інститут нефрології НАМН України", м. Київ

Вступ. Протягом останнього десятиріччя спостерігається значне збільшення поширеності хвороб нирок, особливо нефропатій, обумовлених цукровим діабетом (ЦД) I та II типів, гіпертензивною, ішемічною, паранеопластичною нефропатіями, нефропатіями невідомої етіології, тощо. Не дивлячись на істотний прогрес медичної науки, у світі відсутні принципово нові досягнення, щодо попередження розвитку хронічних хвороб нирок або альтернативних нирково-замісній терапії методів лікування.

Мета роботи: окреслити основні стратегії лікування хворих на ХХН.

Сучасна стратегія ренопротекції спрямована на збереження ниркової функції, запобігання зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), продовження додіалізного періоду, а також на поліпшення якості та збільшення тривалості життя. До базових напрямків ренопротекції при ХХН відносять: дієтичні заходи та боротьбу з факторами прогресування ниркової дисфункції (контроль глікемії, контроль артеріального тиску (АТ), зменшення/усунення підвищених рівнів альбумінурії/протеїнурії, корекцію гіперліпідемії, анемії, кальцій-фосфорних порушень, ацидозу, гіперкаліємії, відмова від паління, фізичні навантаження).

Малобілкова дієта (МБД) у хворих на ХХН та ЦД. МБД відноситься до рекомендацій з високим ступенем доказовості для пацієнтів з ХНН як недіабетичної, так і діабетичної етіології.

Основними цілями МБД є корекція метаболічних порушень і подовження додіалізного періоду. Початок діалізу при застосуванні МБД може бути відстрочений у середньому більше ніж на 1 рік. Є багато доказів того, що при призначенні МБД відзначаються зменшення симптомів уремічного синдрому, зниження проявів гіперпаратиреозу, підвищення чутливості до інсуліну, зменшення частоти метаболічного ацидозу, зниження протеїнурії, поліпшення контролю артеріальної гіпертензії, а також суб'єктивного самопочуття пацієнта.

Компенсація вуглеводного обміну. Контроль за глікемією при ЦД 1 типу – адекватна інсулінотерапія, при ЦД 2 типу згідно ADA/EASD (2011) – першочергово передбачає зміну способу життя, схуднення ($IMT = 18,5 - 24,9 \text{ кг/м}^2$) та призначення метформіну. При неадекватній компенсації подальша тактика може будуватися на призначенні базального інсуліну або препаратів сульфонілсечовини та/або глітазонів. На сьогодні єдиним маркером компенсації вуглеводного обміну є HbA_{1c} . Цільове значення $HbA_{1c} < 7\%$ (A) - рекомендації KDOQI (2007) [1,3]. Рекомендації ESD, EASD (2007) пропонують досягнення $HbA_{1c} < 6,5\%$ (A). Настанови ADA вказують на можливість наближення рівня глікемії до нормальних значень у разі, якщо це не супроводжується появою негативних для пацієнта наслідків. Але нижня межа рівня глікемії остаточно не визначена.

Застосування ІАПФ та БРА. Враховуючи механізми розвитку ХХН зрозумілим є факт, що блокада локального ниркового ангіотензину II (АТ II) є реальним засобом "захисту нирок" і гальмування прогресування ниркової недостатності. На сьогодні є незаперечні дані численних клінічних рандомізованих досліджень, що довели високу нефропротективну активність ІАПФ/ БРА.

Слід підкреслити, препарати, що впливають на ренін-ангіотензинову систему (ІАПФ або БРА) треба призначати при ХХН вже на стадії мікроальбумінурії, навіть при нормальному рівні АТ. Якщо причиною ураження нирок є ЦД 1 типу, препаратом першого ряду повинен бути ІАПФ, при ЦД 2 типу – ІАПФ або БРА (рекомендації ADA, 2011).

Антигіпертензивна терапія. Цільовим рівнем АТ згідно рекомендацій KDOQI (2007) $< 130/80 \text{ мм рт. ст.}$, рекомендацій ESC, ESH (2011-2012) – встановлюють також межу в $115/75 \text{ мм рт. ст.}$, нижче якої знижувати АТ не рекомендується у зв'язку з ризиком розвитку гіперфузійних ускладнень з боку серцево-судинної системи [3-5]. Для корекції АТ застосовують немедикаментозні та медикаментозні методи.

Немедикаментозні методи: обмеження солі до 6 г/добу; зменшення маси тіла – $IMT 18,5 - 24,9 \text{ кг/м}^2$; зменшення вживання алкоголю – у чоловіків до 30 мл спирту на добу, у жінок до 15 мл спирту на добу.

Медикаментозні засоби. Першочергово призначають ІАПФ або БРА. Робочою групою KDIGO 2012 підкреслено, що для досягнення цільових значень артеріального тиску, більшості пацієнтів як з ХХН, так і без неї потрібно два або більше антигіпертензивних препарати. Тіазиди часто є одними з наступних після ІАПФ та БРА препаратів, які в поєднанні використовуються для зниження АТ у хворих на ХХН, особливо при наявності набряків або, якщо цільові рівні АТ не досягнуті. Тіазиди, як відомо, підсилюють дію ІАПФ і БРА, а також можуть знизити ризик розвитку гіперкаліємії. Включення тіазидів у фіксовані комбінації з іншими антигіпертензивними препаратами є зручним для пацієнтів і може поліпшити ефективність лікування.

Корекція дисліпідемії. Цільові рівні ліпідів згідно рекомендацій ESC, EASD (2007) становлять при цьому для загального холестерину < 4,5 ммоль/л; для ЛПНЩ < 2,5 ммоль/л. Статини розглядаються як препарати першої лінії для зниження рівня холестерину та ЛПНЩ у цих хворих. За відсутності адекватного ефекту від призначення статинів може призначатися комбінована терапія з приєднанням езетимібу, нікотинової кислоти або фібратів [3-5].

Корекція анемії. В даний час анемія розглядається як один з найважливіших факторів прогресування ниркової недостатності при ХХН та і може зустрічатися на будь-якій стадії ХХН, але частіше спостерігається на 3-5 стадіях [1,2]. Анемія при ХХН має багатофакторний генез, що характеризується дефіцитом продукції еритропоєтину (ЕПО) як провідної причини з елементами гемолізу, дефіциту заліза та резистентності кісткового мозку до дії ЕПО через присутність інгібіторів еритропоезу в уремичній сироватці.

Лікування анемії слід починати при зниженні рівнів Нв нижче 100 г/л. Цільовими рівнями Нв згідно останніх рекомендацій NKF-DOQI (2007) та EBPG (ERA-EDTA) (2009-2010) є 110-120 г/л, але не більш ніж 130 г/л.

Основними шляхами корекції анемії при ХХН є ліквідація дефіциту заліза (парентеральні препарати заліза) та застосування препаратів ЕПО.

Корекція порушень фосфор-кальцієвого обміну. Порушення мінерального та кісткового обміну значно погіршує прогноз і зустрічається практично у всіх хворих у термінальній стадії ХХН, а початкові прояви мінеральних порушень у вигляді внутрішньоклітинного накопичення фосфатів, компенсаторного підвищення рівня FGF23 і зниження активності альфа-гідроксилази з'являються вже на ранніх стадіях ХХН.

Цільовими рівнями загального кальцію крові є 2,1-2,55 ммоль/л, фосфору крові є 0,87-1,45 ммоль/л, паратиреоїдного гормону крові - 150-300 пг/мл (16 – 63,6 ммоль/л).

Істотними складовими ренопротекції вважається корекція гіперурикемії, метаболічного ацидозу та гіперкаліємії.

Заключення. Враховуючи, що прогресування ХХН розвивається внаслідок взаємодії багатьох факторів (гіперглікемія, гіперфільтрація, альбумінурія/протеїнурія, АГ, дисліпідемія, анемія, гіперурикемія, метаболічний ацидоз, вторинний гіперпаратиреоз), профілактика та лікування даного ураження не можуть ґрунтуватися на корекції тільки одного з цих факторів. Тому поліпрагмазія в лікуванні ХХН виправдана та необхідна. Тільки при одночасному контролі цих факторів ризику можна досягнути успіху та попередити розвиток та прогресування ХХН

Література.

1. U.S. Renal Data System, USRDS 2011 Annual Data Report : Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 2011. – Режим доступу до сайту : <http://www.usrds.org/adr.aspx>
2. Бикбов Б.Т. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2009 гг. (Отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии) / Б.Т. Бикбов, Н.А. Томилина // Нефрология и диализ. – 2011. – Т.13, №3 – С. 151-264.
3. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease // AJKD. – 2007. – Vol. 49, № 2 (Suppl. 2) – 179 p.
4. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases : full text // Eur. Heart J. Suppl. – 2007. – Vol. 9, Suppl. C. – P. 3-74
5. Lv J, Ehteshami P, Sarnak MJ, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on the progression of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. – CMAJ – 2013–P. 185:949.
6. Upadhyay A, Earley A, Haynes SM, Uhlig K. Systematic review: blood pressure target in chronic kidney disease and proteinuria as an effect modifier. Ann Intern Med. – 2011. –P. 154:541.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК В РАЗНЫХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ РЕГИОНАХ, ЗАВИСИМОСТЬ ОТ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

М.В. Ермолаева, В.И. Суярко, Т.Б. Бевзенко, Т.Ю. Синяченко, С.Н. Верзилов
Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, г. Лиман

Вступление. В последние годы распространенность (F) хронической болезни почек (пиелонефрит, мочекаменная болезнь, гломерулонефриты, тубулоинтерстициальный нефрит, диабетическая и подагрическая нефропатии), стала рассматриваться с позиций негативных факторов окружающей среды зон проживания людей. По данным литературы, F ХБП тесно связана с загрязнением питьевой воды неорганическими веществами, почвы – пестицидами и медьсодержащими органическими соединениями, атмосферного воздуха – 2,5-диметилфураном, бутадиеном, бензолом, производными этиленгликоля, трихлорэтиленом и перхлорэтиленом. Экологические факторы определяют темпы прогрессирования ХБП.

Цель исследования – оценка F ХБП в зависимости от различных неблагоприятных экологических воздействий составляющих атмосферы, почвы, питьевой и грунтовых вод на организм человека.

Материал и методы. Проанализированы результаты по 34 регионам (55% городским и 45% сельским). Гигиеническая оценка антропогенного загрязнения окружающей среды ксенобиотиками выполнена санитарно-гигиеническими станциями и региональными отделениями Государственных комитетов по гидрометеорологии, контролю природной среды и экологической безопасности. Определены уровни выбросов в атмосферу (V) и накопление промышленных отходов (W) в воздухе за год (соответственно на площадь территории и одного жителя), доля в этом отдельных отраслей промышленности (металлургической, угледобывающей, химической, машиностроительной, производства стройматериалов), сельского хозяйства, железнодорожного и автомобильного транспорта, содержание во вдыхаемом воздухе аммиака, бензпирена, фенола, сероводорода, диоксида азота, серы и углерода, степень минерализации питьевой воды, параметры концентраций в ней хлоридов, фосфатов, сульфатов и нитратов, показатели в почве и грунтовых водах эссенциальных и токсичных микроэлементов –Ba, Be, Bi, Co, Cr, Cu, Fe, Hg, Li, Mn, Mo, Ni, Pb, Sn, Ti, V и Zn.

Высчитывали интегральные показатели неблагоприятной экологической нагрузки на атмосферу (Y), воду (Z) и почву (L).

Результаты исследований. Средний показатель F ХБП составил $865,2 \pm 324,73 \pm 56,53$ на 10 тыс. населения, причем, в городах по сравнению с сельскими районами он оказался выше на 44%. Как свидетельствует дисперсионный анализ, параметры Y и V достоверно влияют на F ХБП. Превышение параметров $F > 1$ о.е. выявлено только в городах, соответственно в 21% из них. Существует дисперсионная связь F ХБП с развитием в регионе машиностроительной промышленности и с показателями в воздухе фенола. F ХБП на 26% оказалась меньше у больных с высоким содержанием по месту жительства в питьевой воде сульфатов и больше на 38% нитратов. На F ХБП оказывают влияние уровни в почве Ba, Cu и Zn, а также концентрации в грунтовых водах Ni и Pb. При этом с содержанием в грунте Cu существует прямая корреляционная связь. Установлено, что показатели Cu в почве > 80 мг/кг и в грунтовых водах > 3 мг/л ($> M + 2SD$) являются факторами риска развития в регионе ХБП. На параметры F ХБП влияет содержание в атмосферном воздухе диоксида азота. С уровнями диоксида серы и бензпирена существуют прямые корреляционные связи.

Выводы. Представленные данные будут полезны для разработки целенаправленной медицинской технологии наблюдения и лечения больных ХБП в отдельных регионах страны, способствовать разработке принципиально новых методов профилактических и реабилитационных мероприятий.

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ПРЕПАРАТОМ «ПАНТОКРИН» У СКЛАДІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

Н. О. Коломійчук

Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

Вступ. Хронічна хвороба нирок визначається як ушкодження нирок або зниження їхньої функції протягом трьох місяців та більше незалежно від діагнозу з наявністю або без зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ).

За даними великих популяційних реєстрів, розповсюдженість хронічної хвороби нирок (ХХН) у всьому світі складає не менше 10 % та досягає 20 % та більше у окремих категорій людей (хворі на цукровий діабет 2 типу, старечій вік). Для порівняння: хронічна серцева недостатність зустрічається у 1% населення, артеріальна гіпертензія у 20-25 %, цукровий діабет у 5-10%.

Виділяють 5 стадій хронічної хвороби нирок.

Таблиця 1.

Стадії ХХН		
Стадія	Характеристика	ШКФ мл/хв/1.73 м2
1	Ураження нирок з нормальною або підвищеною ШКФ	90 та більше
2	Ураження нирок з легким зниженням ШКФ	60 – 89
3	Помірне зниження ШКФ	30 – 59
4	Виражене зниження ШКФ	15 – 29
5	Важка ниркова недостатність	менше 15

Рівень ШКФ нижче 60 мл/хв означає загибель більше ніж 50% нефронів.

У більшості людей ранні симптоми хронічного захворювання нирок відсутні. При прогресуванні з'являються загальна слабкість, швидка втомлюваність, втрата апетиту. На більш пізніх стадіях з'являються набряки, схуднення, свербіж шкіри, затримка рідини, блідість шкіри, нудота.

Але майже на всіх стадіях хронічної хвороби нирок присутні відчуття виснаженості, відчуття відсутності енергії, загальна слабкість, втомлюваність, тривога та пригніченість.

Препарат «Пантокрин» – це екстракт із пантів (незкостених рогів) марала, ізюбра, плямистого оленя.

Натуральні біологічно активні речовини (амінокислоти, нуклеотиди, вітаміни, мінеральні речовини, фосфоліпіди, жирні кислоти, стерини), які входять до складу препарату, є необхідними для побудови власних ферментів, гормонів, клітинних та тканинних структур, зміцнення імунного захисту. Мікроелементи, що входять у склад препарату «Пантокрин», по якісному та кількісному складу практично ідентичні мікроелементам в організмі людини. Амінокислоти сприяють нормалізації вуглеводного та білкового обміну, порушених внаслідок перенесених стресів, патологічних процесів. Фосфоліпіди стабілізують біомембрани, відновлюють іонний обмін.

Препарат проявляє стимулюючий, тонізуючий вплив на нервову систему і м'язи, обмін речовин та основні фізіологічні процеси, сприяє адаптації та стійкості організму до несприятливих факторів навколишнього середовища, підвищених фізичних та розумових навантажень, інфекційних захворювань. Завдяки властивостям активної речовини, препарат «Пантокрин» нормалізує мінеральний обмін, активує ферментативні реакції, позитивно впливає на неврологічний статус, сприяє підвищенню працездатності, підвищує неспецифічну резистентність організму, збільшує тонус скелетної мускулатури, нормалізує тиск при артеріальній гіпотензії.

Препарат «Пантокрин» - це біостимулятор природного походження, який має загальнозміцнюючу дію та використовується при астеничних станах.

Ціль дослідження: визначити ефективність лікування препаратом «Пантокрин» у складі комплексного лікування при загальній слабкості, перевтомі, виснаженості, астеничному стані на тлі хронічної хвороби нирок.

Матеріали і методи дослідження. У дослідженні брали участь 25 пацієнтів на різних стадіях хронічної хвороби нирок, від початкової до термінальної (Табл.2) та різноманітних причин хронічної хвороби нирок (Табл.3).

Таблиця 2.

Причини хронічної хвороби нирок

К-сть пацієнтів	% пацієнтів	Захворювання
7	28	Пацієнти з хронічним гломерулонефритом
3	12	Пацієнти з системними захворюваннями сполучної тканини
5	20	Пацієнти з діабетичною нефропатією
2	8	Пацієнти з подагричною нефропатією
5	20	Пацієнти з хронічним пієлонефритом
3	12	Пацієнти з гіпертензивною нефропатією

Таблиця 3.

Стадії хронічної хвороби нирок

К-сть пацієнтів	% пацієнтів	Стадія
4	16	Пацієнти з ХХН II ступеня
7	28	Пацієнти з ХХН III ступеня
7	28	Пацієнти з ХХН IV ступеня
7	28	Пацієнти з ХХН V ступеня

Всі пацієнти отримували основну патогенетичну терапію (глюкокортикоїди, цитостатики, урикостатичну терапію, інсулінотерапію) та обов'язково ренопротекторну терапію (гіпотензивні препарати, статини).

Пацієнти протягом місяця в додаток до основного лікування, приймали препарат «Пантокрин» в дозі 30 крапель 3 рази на день за 30 хвилин до їжі.

Результат лікування оцінювався за анкетами, які пацієнти заповнювали власноруч до лікування «Пантокрином» та кожен тиждень протягом 4 тижнів лікування.

Критерії ефективності лікування:

1. Загальна слабкість (немає, незначна, помірна, виражена, дуже виражена);
2. Втомлюваність (немає, незначна, помірна, виражена, дуже виражена);
3. Виснаженість (немає, незначна, помірна, виражена, дуже виражена);
4. Відчуття сповненості життям (увесь час, більшість часу, деякий час, небагато часу, ніколи);
5. Відчуття енергії (увесь час, більшість часу, деякий час, небагато часу, ніколи);

За результатами дослідження виявлено, що до лікування препаратом «Пантокрин» загальну слабкість, від незначної до дуже вираженої, мали всі пацієнти з хронічною хворобою нирок від початкової до термінальної стадій. Особливу увагу привертає те, що майже половина пацієнтів мала виражену загальну слабкість.

Таблиця 4.

Пацієнти до лікування «Пантокрином».

% пацієнтів	Стан
16	Незначна загальна слабкість
32	Помірна слабкість
44	Виражена слабкість
8	Дуже виражена слабкість

Після 4 тижнів лікування «Пантокрином», третина пацієнтів взагалі не відчувала загальної слабкості, у 52% пацієнтів відмічалась незначна загальна слабкість.

Таблиця 5.

Пацієнти після лікування «Пантокрином».

% пацієнтів	Стан
32	Загальної слабкості не відчували
52	Мали незначну загальну слабкість
8	Мали помірну загальну слабкість
4	Мали виражену загальну слабкість
4	Мали дуже виражену загальну слабкість

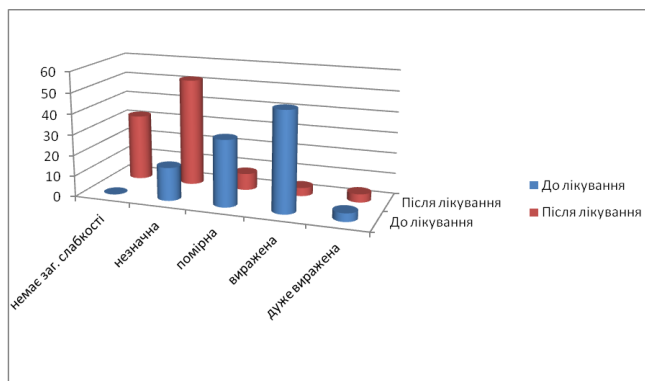


Рис.1 Динаміка загальної слабкості у пацієнтів до та після лікування «Пантокрином»

Пацієнти до лікування «Пантокрином» мали різні ступені вираженості втомлюваності та виснаженості від незначної до дуже вираженої, що оцінено в таблиці 6.

Таблиця 6.

Втомлюваність та виснаженість до лікування «Пантокрином»

% пацієнтів	Стан
12	Незначна втомлюваність та виснаженість
36	Помірна втомлюваність та виснаженість
44	Виражена втомлюваність та виснаженість
8	Дуже виражена втомлюваність та виснаженість

Спостерігалось зменшення відчуття втомлюваності та виснаженості з першого тижня лікування «Пантокрином», що тривало всі 4 тижні проведення дослідження. По закінченню дослідження, 32% пацієнтів взагалі не мали відчуття втомленості та виснаженості, 56% пацієнтів мали незначну втомлюваність та виснаженість, що говорить про ефективність препарату «Пантокрин» у складі комплексного лікування проявів хронічної хвороби нирок.

Таблиця 7.

Пацієнти після лікування «Пантокрином».

% пацієнтів	Стан втомленості та виснаженості
32	Не мали
56	Незначна
8	Помірна
4	Виражена
0	Дуже виражена

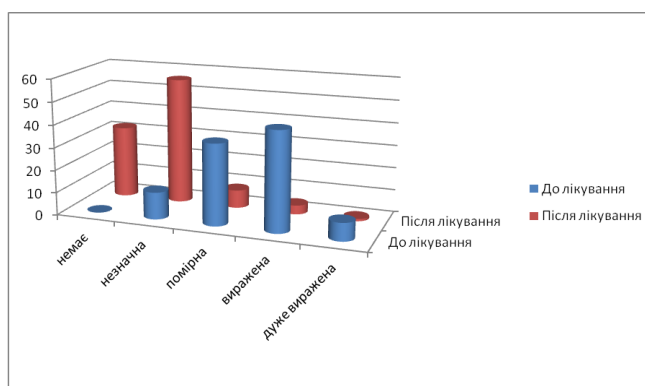


Рис.2. Динаміка відчуття втомлюваності та виснаженості до та після лікування «Пантокрином»

В дослідженні також оцінювалось відчуття сповненості життям та енергією. До лікування препаратом «Пантокрин», третина пацієнтів тільки деякий час протягом дня відчувала сповненість життям та енергією, а 52% досліджуваних пацієнтів відчували дані критерії тільки небагато часу протягом дня. Збільшення енергії та відчуття сповненості життям спостерігалось з першого тижня лікування та тривало весь термін проведення дослідження, що видно з таблиці 8.

Таблиця 8.

Пацієнти до та після лікування «Пантокрином».

Стан сповненості життям та енергією	% пацієнтів	
	До	Після
Увесь час	0	20
Більшість часу	4	60
Деякий час	36	16
Небагато часу	52	4
Ніколи	8	0

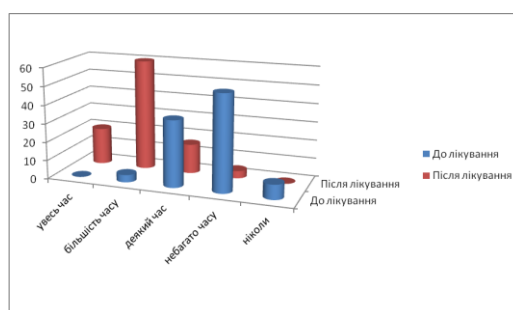


Рис.3. Динаміка відчуття сповненості життям та енергією до та після лікування «Пантокрином»

Крім того деякі пацієнти помітили зменшення тривоги, пригніченості та депресії; пацієнти, схильні до гіпотонії – нормалізацію артеріального тиску.

Висновки. Проведене дослідження показало ефективність лікування препаратом «Пантокрин» у пацієнтів з різною вираженістю хронічної хвороби нирок від початкової до термінальної на тлі основного лікування.

Препарат покращує загальне самопочуття пацієнтів, що мають хронічну хворобу нирок, значно зменшує загальну слабкість, втомлюваність, виснаженість, надає відчуття сповненості життям та енергії, нормалізує артеріальний тиск при схильності до гіпотонії. Відмічається також зменшення тривоги, пригніченості та депресії, що часто супроводжують пацієнтів на хронічну хворобу нирок.

Препарат «Пантокрин» рекомендовано включати в схему лікування пацієнтів з хронічною хворобою нирок від початкової до термінальної, незалежно від нозологічної причини.

Література:

1. «Клінічна нефрологія», 2004р., Л.А.Піріг;
2. «Нефрологія в практиці сімейного лікаря», 2014р., Іванов Д.Д.;
3. «Нефрологія», 2000р., І.Є.Тарєсва.

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕФРИТЕ ХЕЙМАНА И ВВЕДЕНИИ КРИОЭКСТРАКТА ПЛАЦЕНТЫ

И.И. Кондаков¹, И.И.Топчий, А.Н. Кириенко²

¹ Институт Проблем Криобиологии и Криомедицины НАН Украины

² ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины»

Целью данного исследования было изучить влияние введения криоэкстракта аллогенной плаценты (КЭП) на функциональное состояние почек крыс и на такие морфометрические показатели, как: площадь поперечного сечения клубочка корковых и юкстамедуллярных нефронов при экспериментальном

нефрите Хеймана (НХ). В норме размеры корковых клубочков превышают размеры юкстамедуллярных. При редукции кровотока в корковых клубочках, компенсаторно увеличиваются юкстамедуллярные.

Исследования проводили на 35 нелинейных крысах-самцах 4-х месячного возраста массой 220-250 гр., которым для моделирования (НХ) интраперитонеально вводили гомогенат почек крыс в пропорции (1:1:25) (1 часть почек измельченных в гомогенизаторе, 1 часть адьюванта Фрейнда (полного) и 25 мл оливкового (стерильного) масла. Гомогенат вводили интраперитонеально, под местным наркозом 0,5 мл - 0,25% новокаина. Животные были разделены на 3 группы: 1 группа – интактные животные; 2 группа – животные с моделью (НХ); 3 группа – животные с моделью (НХ), которым 3 раза за неделю, внутримышечно вводили КЭП в дозе 0,5 мл (3 раза в течение недели) на 28 день после иммунизации. Животных 2-й и 3-й групп выводили из эксперимента на 45 и на 60 день.

Введение КЭП животным 3-й группы вызвало улучшение функциональных показателей на 45 сутки: снижение уровня креатинина крови с $62,3 \pm 6,1$ до $47,5 \pm 5,2$ мкмоль/л, возрастание креатинина мочи с $3,2 \pm 0,4$ до $3,95 \pm 0,3$ ммоль/л, СКФ – с $0,42 \pm 0,04$ до $0,92 \pm 0,05$ мл/мин. На 60 сутки эксперимента выявлено почти 2,5-х кратное уменьшение уровня креатинина крови $28 \pm 2,5$ против $63 \pm 0,5$ мкмоль/л, снижение уровня креатинина мочи $2,9 \pm 0,32$ против $3,75 \pm 0,9$ ммоль/л и увеличение СКФ до $0,98 \pm 0,05$ против $0,49 \pm 0,06$ мл/мин по сравнению с животными 2-й группы.

Анализ размеров корковых и показал существенные различия в их размерах в динамике течения (НХ). До введения КЭП площадь корковых клубочков составляла 23088 ± 200 мкм² при норме 21686 ± 180 мкм². После введения КЭП на 45 сутки эксперимента отмечалось достоверное уменьшение размеров юкстамедуллярных клубочков, а именно: с 22081 ± 242 мкм² до 18778 ± 168 мкм², что не отличалось от нормы. На 60 сутки эксперимента у животных 3-й группы выявлено достоверное отличие размеров корковых и юкстамедуллярных клубочков в сторону увеличения их размеров и составило: 20635 ± 220 и 21900 ± 205 мкм² относительно животных 2-й группы (19600 ± 220 и 20350 ± 186 мкм²).

Введение криоэкстракта при сформировавшемся (НХ) может приостановить дальнейшее его прогрессирование, а так же устранить редукцию почечного кровотока, развившуюся как следствие иммунных реакций в корковых клубочках.

ГЕМОДИАЛИЗ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИКИСТОЗОМ ПОЧЕК

Н.Я. Котулевич, И.В. Терещенко, Э.А. Задорожная, Р.З. Мисула, Л.И. Школенко
КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. И. Шاپовала»

Вступление. Поликистоз почек (ПП) – это генетически детерминированное прогрессирующее заболевание, характеризующееся образованием кист в почечной ткани. Актуальными и наиболее распространенными в нефрологической службе являются два основных типа этой болезни: аутосомно-рецессивный (встречается в 1:10000-40000) и аутосомно-доминантный (1:400-1000 случаев), которые составляют 10-12% всех заболеваний почек.

Во всех случаях, при наличии ПП, отмечается развитие почечной недостаточности, требующей в дальнейшем заместительной почечной терапии. Из всех больных, нуждающихся в заместительной почечной терапии 10-12% составляют пациенты с поликистозной болезнью.

Материалы и методы: Нами проведен анализ медицинской документации (регистрационные карты (№167/0 МОЗ Украины) и медицинские карты амбулаторных больных (№025/0 МОЗ Украины № 110 от 2012)), находящихся в ОАХГД на май 2016 г.

Из 145 пациентов, получающих ЗТ ГД, у 24 (16,5%) был диагностирован ПП (14 женщин и 10 мужчин). Средний возраст женщин составлял $58 \pm 0,6$ лет, мужчин – $63 \pm 0,2$ года. Средняя продолжительность диализной терапии у женщин составляет 6,8 лет, у мужчин - 6 лет (от 1 года до 17 лет). Трое пациентов (две женщины и один мужчина) переведены с перитониального диализа на гемодиализ, двое из них с билатеральной нефрэктомией.

Все пациенты страдали артериальной гипертензией (от 140/90 мм. рт. ст. до 180/105 мм. рт. ст.). При коррекции гипертонии учитывалось, что ее характер был связан с почечной ишемией вследствие структурных изменений, что и приводило к активации ренин-ангиотензивной системы. Пациентам назначали β-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, α-адреноблокаторы. ИАПФ не применялись,

вследствие возможного развития гиперкалиемии. Дозы препаратов и их комбинация подбирались индивидуально.

У всех больных данной группы выявлена анемия (83-118 г/л), причиной развития которой являлись гематурия, уремический фактор, снижение синтеза ЭПО. Характер анемии зачастую является гипохромным, вследствие нарушения всасывания железа в желудочно-кишечном тракте. У пациентов с ПП продукция ЭПО менее снижена, чем в других группах почечных больных, поэтому при лечении анемии этой категории пациентов в основном мы применяли препараты железа (перорально и внутривенно), фолиевой кислоты и витамины группы В, эритропоэтины получали 8 пациентов (30%).

Возникающие у наших пациентов гематурии были связаны с обострением воспалительных явлений в почках, а также проведением гепаринизации во время гемодиализа. В лечении, наряду с гемостатической терапией (дицинон, транексановая кислота, аминокапроновая кислота), проводилась антибактериальная терапия препаратами, проникающими через стенки кист и активными в отношении возбудителей инфекции (левомицетин, бисептол, фторхинолоны).

Двое пациентов (мужчины 40 и 64 лет), получающих гемодиализ, были прооперированы в связи с нагноением кист (удалено по одной почке).

Как известно, ПП нередко сочетается с наличием кист в печени. В наших наблюдениях из 24 пациентов кисты печени выявлены у 18 (75%). Этим пациентам проводилось УЗИ-мониторирование и контроль печеночных проб 1 раз в квартал. Случаев нагноения, или разрыва кист не зафиксировано. В случае повышении уровней трансаминаз пациентам назначалась гепатопротекторная терапия.

Необходимо отметить, что у больных ПП наиболее выражено нарушение фосфорно-кальциевого обмена, возникающего на более ранних стадиях развития почечной недостаточности из-за структурных и функциональных изменений в паренхиме почек, способствующих потери солей и запускающих каскад нарушений фосфорно-кальциевого обмена.

Выявлено, что уровень паратгормона у женщин в среднем составлял 412,76 пкг/мл, уровень общего кальция - 2,2 ммоль/л, ионизированный кальций - 1,0 ммоль/л, уровень фосфора - 2,29 ммоль/л; у мужчин уровень паратгормона - 336,6 пг/мл, уровень общего кальция - 2,3 ммоль/л, ионизированный кальций - 1,1 ммоль/л, уровень фосфора - 1,1 ммоль/л. Более выраженные нарушения фосфорно-кальциевого обмена у женщин мы связываем с присоединением менопаузы. Коррекцию фосфорно-кальциевого обмена проводили назначением препаратов ацетата кальция, витамина ДЗ, рекомендовали фосфат-связывающие препараты (чаще всего альмагель). При необходимости проводили денситометрию.

С учетом того, что у пациентов с ПП по аутосомно-доминантному типу сопутствующим осложнением нередко являлись сердечно-сосудистые нарушения (поражения сердечных клапанов), больным регулярно проводили УЗИ-мониторирование сердца, а при необходимости – консультацию и лечение у врача кардиолога.

Еще одним осложнением при ПП является развитие внутричерепных аневризм (аневризмы Шарко), и при возникновении неврологической симптоматики (явления полинейропатии, головных болей, дезэквилибриум-синдрома) наши пациенты консультировались невропатологом и, при необходимости, выполняли МРТ и КТ-исследования головного мозга.

Выводы: Таким образом, поликистоз почек, наследуемый по аутосомно-доминантному типу, сочетается со многими другими структурными и функциональными изменениями в организме. Почечная недостаточность, как исход ПП, требует заместительной почечной терапии, а при коррекции имеющихся изменений необходимо учитывать их причину и характер.

СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПОЛІОМОВІРУС-АСОЦІЙОВАНОЇ ХРОНІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТРАНСПЛАНТАТУ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ РОДИННОЇ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ НИРКИ

В.М. Лісовий, Н.М. Андоньєва, М.М. Поляков, М.О. Желєзнікова

Харківський національний медичний університет

КЗОЗ «Областний клінічний центр урології і нефрології ім.В.І.Шаповала»

Вступ: Протягом останніх років проблема надання високоспеціалізованої медичної допомоги пацієнтам з хронічною хворобою нирок є соціально значущою. За даними літератури трансплантація

нирки є найбільш ефективним та економічно вигідним методом ниркової замісної терапії при розвитку уремичного синдрому. У Харківській області реєстр хворих з хронічними хворобами нирок складає близько 44 тисяч пацієнтів, у тому числі 500 пацієнтів, які отримують різні методи замісної ниркової терапії. Серед них на диспансерному обліку у відділенні трансплантації нирки на початок 2016р. знаходилось 110 хворих.

У зв'язку з впровадженням в практику більш дієвих схем імуносупресивної терапії та зниженням частоти реакцій відторгнення трансплантату важливою причиною втрати алотрансплантатів нирок стали латентні вірусні інфекції. Серед них можна виділити поліомавірусну інфекцію, характерними проявами якої є тубулоінтерстиціальний нефрит, геморагічний цистит, а також стеноз сечоводу. Дискутабельним залишається питання про вплив різних схем імуносупресії на ризик реактивації поліомавірусної інфекції.

Матеріали та методи: На базі відділення трансплантації нирки Харківського нефроурологічного центру було обстежено 21 пацієнт з дисфункцією ниркового трансплантату строком до 2х років після операції. З них 13 хворих було чоловіків та 8 жінок. Реципієнти були розподілені на 3 групи: 1- реципієнти ниркового трансплантату в режим імуносупресії яких були включені циклоспорин А, інгібітор mTOR (еверолімус) та стероїди(14,3%); 2- реципієнти ниркового трансплантату в режим імуносупресії яких були включені циклоспорин А, мікофенолати та стероїди (47,6%); 3- реципієнти ниркового трансплантату в режим імуносупресії яких були включені такролімус, мікофенолати та стероїди(38,1%). Маркером реактивації поліомавірусної інфекції було виявлення «decoy-клітин» у сечовому осаді.

Результати: При обстеженні «decoy-клітини» були виявлені у 2х пацієнтів з дисфункцією трансплантату (9,5%), які отримували такролімус, мікофенолати та стероїди протягом 1го року після трансплантації нирки. У одного з них був виявлений стеноз сечоводу трансплантату. У цих реципієнтів була проведена конверсія імуносупресії на низькі дози циклоспорину А. Протягом 6 місяців у хворих спостерігався ріст клубочкової фільтрації на 30 %($p \leq 0,05$), рівень креатиніну знизився на 40%($p \leq 0,05$), протеїнурія зменшилась на 55%($p \leq 0,05$). В даному дослідженні аналізуючи випадки поліомавірус-асоційованої дисфункції трансплантату нирки тактика ведення даних хворих виявилась ефективною та дозволила попередити втрату функції трансплантату.

Висновки: Відсутність специфічних протівірусних препаратів для лікування поліомавірусної інфекції призводить до необхідності рутинного скринінгу ре-активації вірусу та своєчасної профілактики розвитку хронічної дисфункції трансплантату.

ІНТЕГРОВАНІЙ ПІДХІД ДО ВИБОРУ ДОНОРІВ ПРИ РОДИННІЙ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ НИРКИ

В.М. Лісовий, Н.М.Андон'єва, М.М. Поляков, С.О. Олянич

Харківський національний медичний університет

КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В. І. Шаповала»

Трансплантація нирки на сьогоднішній день повсюдно розглядається як оптимальний метод лікування термінальної ХХН, оскільки дозволяє виключити виникнення ускладнень, що присутні у «діалізних пацієнтів» та суттєво покращує якість життя останніх. Ще одною значною перевагою трансплантації є її виражена економічна ефективність у порівнянні з діалізом [2,4].

Число пересадок нирки, що виконуються щорічно, неухильно зростає. Однак світова тенденція полягає у тому, що число пацієнтів, котрим потрібна трансплантація нирки, зростає щорічно. Дослідниками виявляється неухильне зростання дефіциту донорських органів, а також проблема підбору «ідеальних» донорів [1,8].

Альтернативним напрямом в сучасній трансплантології, що дозволяє знизити дефіцит донорських органів і зменшити час у листі очікування, є використання донорів, що не підпадають під визначення «ідеальних». Для збільшення пулу донорів в усьому світі широко використовують донорів з розширеними критеріями[5,6], які раніше відхилялись через погляди, що використання цієї групи не має перспективи, а результати трансплантації будуть значно гірші, ніж при використанні «ідеальних» донорів. Сучасні дослідження показують, що результати такої трансплантації демонструють кращу

виживаність, ніж при лікуванні діалізом[7]. Аномалії судин нирки дещо ускладнюють техніку операції, але не погіршують віддалених результатів трансплантації [3].

Для розширення пулу донорів на споріднену трансплантацію нирки в Обласному клінічному центрі урології і нефрології ім. В. І. Шаповала виконуються трансплантації від донорів, що мають аномалії розвитку судин нирки.

У дослідженні прийняли участь 47 пар донор-реципієнт для спорідненої трансплантації нирки. Реципієнтами були хворі на хронічну хворобу нирок, що отримували нирковозамісну терапію перитонеальним та гемодіалізом в ХОКЦУН, також проводилась і додіалізна трансплантація нирки.

Кожен потенційний донор ретельно обстежувався та проводилась комплексна оцінка сумісності з реципієнтом. Всім донорам проводили УЗД нирок, комп'ютерну томографію з контрастним посиленням з контрастним підсиленням. Після трансплантації у донорів нирки оцінювали стан нирки за показниками креатиніну та сечовини плазми крові та УЗД при виписці із стаціонару.

Усім реципієнтам після пересадки нирки оцінювали функціональний стан за концентрацією сечовини та креатиніну в крові. В усіх випадках проводили ультразвукове обстеження трансплантату. Оцінювали розміри та форму нирки, вимірювали індекс резистентності, швидкість кровообігу у сегментарних артеріях.

В 32 (68 %) випадках вилучена нирка мала одну артерію та вену, у 15 (32%) випадках мали місце судинні аномалії, а саме: ранній поділ ниркових артерій у 3 (6,4%) випадках; додаткові ниркові артерії у 8 (17 %) випадках, при цьому у одного з цих пацієнтів(2%) була в наявності аномалія у вигляді впадіння лівої ниркової вени у нижню порожнисту вену у місці біфуркації останньої ;додаткові ниркові вени у 3 (6,4%);циркумаортальну ліву ниркову вену в 1 (2%) випадку. В одному випадку (2%) у донора нирки було виявлено вузлове утворення у наднирковій залозі, йому з нефректомією було проведено адреналектомію. У одного донора (2%) по передньолатеральній поверхні нирки виявлена ангіоліптома діаметром до 5 мм, котра була видалена на back table.

В усіх випадках використовувалась різна техніка анастомозування. При наявності двох рівноцінних артерій формувалися анастомози кінець в кінець однієї ниркової артерії з внутрішньою клубовою артерією та кінець в бік другої ниркової артерії з зовнішньою клубовою артерією. При нерівнозначності додаткової ниркової артерії, але коли її діаметр більший 2 мм, другий анастомоз робився також за типом кінець в бік до зовнішньої клубової артерії. Додаткові ниркові артерії з діаметром меншим за 1 мм перев'язувалися. При наявності двох рівнозначних вен формувалося єдине співустя, що анастомозувалося за типом кінець в бік з зовнішньою клубовою веною.

Реципієнти нирки були виписані зі стаціонару на 10-14 добу в задовільному стані. У подальшому проводили контрольне обстеження через тиждень, 1,3,6 та 12 місяців які підтвердили відсутність ознак порушення функції трансплантату.

Аномалії ниркових судин є фактором, що ускладнює техніку проведення трансплантації але не погіршують віддалені результати операції та функціонування трансплантату. Тому вважаємо доцільним виконання трансплантації нирки від донорів, що мають судинні аномалії.

Використання пограничних донорів дає змогу не тільки збільшити кількість трансплантації і знизити дефіцит донорських органів, але і дає оздоровити реципієнтів.

Список літератури

1. Минина М.Г. О некоторых аспектах организации органного донорства // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2010. Т. 12. № 3. С. 81–88.
2. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Эпидемиология и социально-экономические аспекты хронической болезни почек // Нефрология. 2006. Т. 10. № 1. С. 7–13.
3. Тобохов А. В., Васильев А. И., Николаев В. Н., Николаев А. В. Значение аномалий развития сосудов почки при проведении трансплантации // Дальневосточный медицинский журнал. 2013. №4 С.39-41.
4. Хазов М.В., Романов С.В., Липатов К.С. Трансплантация почки в ФГУ «ПОМЦ Росздрава»: опыт и перспективы развития // Медицинский альманах. 2008. № 5. С. 45–48.
5. Chavalitdhamrong D., Gill J., Takemoto S., Madhira B.R. Patient and graft outcomes from deceased kidney donors age 70 years and older: an analysis of the Organ Procurement Transplant Network/United Network of Organ Sharing database // Transplantation. 2008. Vol. 85. № 11. P. 1573–1579.
6. Dahmane D., Audard V., Hiesse C. Retrospective follow-up of transplantation of kidneys from 'marginal' donors // Kidney Int. 2006. Vol. 69. № 3. P. 546–552.
7. Pascual J., Zamora J., Pirsch J.D. A systematic review of kidney transplantation from expanded criteria donors // Am. J. Kidney Dis. 2008. Vol. 52. № 3. P. 553–586.
8. Wynn J.J., Alexander C.E. Increasing organ donation and transplantation: the U.S. experience over the past decade // Transpl. Int. 2011. Vol. 24. № 4. P. 324–332.

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК И ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ

В.Н. Лесовой, Н.М. Андоньева, Т.Л. Валковская

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. Н. Шаповала

Постоянное совершенствование нефропротективной стратегии и методов диализной терапии позволило существенно улучшить прогноз при хронической болезни почек (ХБП). Однако прогрессирование осложнений ХБП - артериальной гипертензии и связанных с ней сердечно-сосудистых заболеваний, анемии, минерально-костных нарушений - продолжает существенно влиять на медико-социальную реабилитацию и выживаемость больных.

Минерально-костная болезнь, сопутствующая ХБП,- это многофакторное и прогрессирующее заболевание наиболее ярким и тяжелым вариантом течения которого является вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ).

Классические представления рассматривают ВГПТ как ответ на снижение концентрации Са в крови, возникающее у пациентов со сниженной почечной функцией. Основной причиной гипокальциемии считают снижение почечной экскреции фосфатов с развитием ретенционной гиперфосфатемии. Кроме того, уменьшение концентрации 1,25 дигидроксисолекальциферола напрямую стимулирует секрецию паратиреоидного гормона (ПТГ). При уремии часто наблюдается снижение экспрессии кальций и витамин-Д чувствительных рецепторов, что способствует выходу паращитовидной железы из-под регуляторного влияния кальция и витамина Д.

ПТГ, являясь уремическим токсином, оказывает воздействие на функционирование многих органов и систем. Развитие гиперпаратиреоза и нарушения фосфорно-кальциевого обмена приводят к остеодистрофиям; остеопорозу; метастатической внескелетной кальцификации мягких тканей, стенок сосудов, сердечных клапанов, миокарда.

Одним из серьёзных проявлением ВГПТ является внекостная кальцификация, в частности, кальцификация клапанов сердца.

Целью данного исследования было изучение распространённости и возможных факторов риска кальцификации клапанов сердца в группе больных, получающих заместительную почечную терапию (ЗПТ) методом перитонеального диализа (ПД).

Материалы и методы Обследовано 45 пациентов с ХБП 5 стадии, находящихся под наблюдением в отделении нефрологии и перитонеального диализа ХОКЦУН. Из исследования были исключены пациенты, перенесшие острый инфаркт миокарда (ОИМ), инфекционный эндокардит и лица с клиническими проявлениями стенокардии напряжения 3-4-го класса. Этиология ХБП представлена: хроническим гломерулонефритом -25%, хроническим пиелонефритом - 3%, поликистозом почек -11%, диабетической нефропатией-4%, гипертонической болезнью -3 %. Среди обследуемых было 33 мужчины и 13 женщин в возрасте от 19 до 71 года. Суммарный Kt|v-2.31± 0.46. Длительность ЗПТ от 13 месяцев до 9 лет. ПАПД проводился в режиме 4-5 обменов за сутки с интервалом в 4-6 часов. Всем пациентам проводилось стандартное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование, включающее определение показателей фосфорно-кальциевого обмена, интактного паратиреоидного гормона (иПТГ). Целевым диапазоном уровня иПТГ для больных с ХБП 5 стадии считают 150-300 пг/мл (согласно рекомендациям K/DOQI).

Артериальную гипертензию констатировали при систолическом АД (САД)≥140 мм рт. ст. и /или диастолическом АД (ДАД)≥90 мм рт. ст. у лиц, не принимающих антигипертензивных препаратов. Регистрировались продолжительность АГ, динамика АД в процессе течения заболевания, продолжительность лечения, проводимая терапия.

Все больные прошли эхокардиографическое исследование на аппарате Acuson|SEQUOIA по стандартной методике с определением диаметра аорты на уровне аортального клапана (АК), размеров полостей левого предсердия (ЛП) и правого предсердия (ПП), толщины миокарда левого желудочка (ЛЖ) и правого желудочка (ПЖ), диаметра и давления в легочной артерии (ЛА), максимальных градиентов давления и максимальных скоростей кровотока на всех клапанах. Глобальную систолическую функцию ЛЖ оценивали по показателю ФВ, диастолическую функцию- по соотношению трансмитральных потоков в раннюю и позднюю диастолу (Е/А). Изменения АК и МК оценивали как

норму, уплотнение, кальциноз клапанных структур. Также определяли степень выраженности кальциноза клапанов (1-4-й степени) По результатам ЭХО-КГ рассчитывались: масса миокарда (ММ) по формуле, предложенной Devereux; индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), рассчитывали по формуле: $\text{ИММЛЖ} = \text{ММ} / \text{площадь поверхности тела}$; относительную толщину стенки левого желудочка (ОТСЛЖ) по формуле $\text{ОТСЛЖ} = (\text{ТМЖП} + \text{ТЗС}) / \text{КДР}$, где ТМЖП-толщина межжелудочковой перегородки, ТЗС- толщина задней стенки, КДР-конечный диастолический размер левого желудочка. Гипертрофию миокарда диагностировали при ИММЛЖ 115г/м² и более у мужчин, и 95г/м² и более у женщин. Нормальной геометрии левого желудочка считали при величине ОТСЛЖ меньше 0,45 и при нормальном значении ИММЛЖ

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета статистических программ для персонального компьютера STATISTIKA6.

Результаты исследования и обсуждения. При оценке состояния фосфорно-кальциевого метаболизма было выявлено, что у 78% всех больных уровень Са был менее 2.2 ммоль/л (35 чел), у 4 человек отмечалась гиперкальциемия (уровень кальция выше 2.7 ммоль/л и только у 6 пациентов содержание Са находилось в целевом диапазоне (2.2-2.7 ммоль/л).

На содержание Са оказывала влияние заместительная терапия препаратами Са, витамина Д.

Нормальный базальный уровень ПТГ (менее 60 пг/мл) выявлен только у 2 пациентов из обследованной группы, что составило 4,4 %. У всех остальных больных уровень ПТГ был повышен, что свидетельствовало о развитии ВГПТ. Значения ПТГ от 60 до 250 пг/мл отмечены у 7 пациентов (15,5 %), 250-400 пг/мл у 10 человек (22,2 %), у остальных обследуемых уровень ПТГ составлял более 400 пг/мл (62,2 %).

По данным различных авторов (Kamath A.R.;Block G.A.;Волгина Г.В.), у больных, находящихся на заместительной почечной терапии, внутрисердечная кальцификация встречается от 46 до 75% больных. Мы же получили ещё более высокий результат. По данным трансторакальной Эхо КГ, кальцификация различных структур сердца выявлена в 82% случаев. Изолированный кальциноз только митрального клапана выявлен у 7% , только аортального у 4% больных. Сочетанный митрально-аортальный кальциноз выявлен у 72% пациентов. Вопреки мнению ряда исследователей, что кальцинозом чаще всего поражается аортальный клапан, поскольку является центром фиброзного скелета и поток крови через него более высокоскоростной, мы показали, что этот процесс при ХПН одновременно происходит и на аортальном клапане, и на митральном. В обследованной группе достоверно чаще наблюдался умеренный кальциноз (0-2 балла) и реже встречался более тяжёлый кальциноз (3-4 балла).

Выявлена положительная корреляционная связь между степенью кальциноза всего клапанного аппарата и возрастом пациентов. При разделении пациентов по возрасту на две подгруппы-до 50 лет и более 50 лет мы смогли продемонстрировать более выраженный кальциноз у пациентов старшей возрастной группы. Кроме того у пациентов с кальцинозом было выше АД.

Пациенты с кальцификацией клапанов сердца имели достоверно более высокий уровень ПТГ по сравнению с другими больными.

Достоверной взаимосвязи между внутрисердечной кальцификацией и этиологией ХБП нами не выявлено.

Выводы

- 1.Распространённость ВГПТ у больных получающих ЗПТ методом ПАПД достигала 84%.
- 2.Кальцификация сердечных клапанов на диализе развивалась у больных с высоким уровнем паратиреоидного гормона (более 400пг/мл). Так же наши данные свидетельствуют о влиянии продолжительности ВГПТ на процесс сердечной кальцификации.
- 3.Достоверно чаще встречался сочетанный митрально-аортальный кальциноз, чем изолированный митральный или аортальный. Изолированный митральный кальциноз выявлялся чаще аортального.
- 4.На развитие кальциноза сердечных клапанов повлияли возраст больных и длительность АГ

МЕХАНИЗМЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ПРИ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМЕ

В.Н. Лесовой, Н.М. Андоньева, М.А. Грушка, Е.А. Гуц, М.Я. Дубовик, Т.Л. Валковская, А.В. Лесовая
КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. Н. Шаповала»

Миелома является гематологическим злокачественным новообразованием, занимающим около 1% в структуре всех злокачественных поражений.

Основным поражающим фактором при миеломе является избыточная продукция патологически измененных клеток костного мозга с кардинальными особенностями: дисрегуляция перепроизводства моноклональных иммуноглобулинов (парапротеинов или М-протеинов) и связанных легких цепей (каппа(κ) и лямбда (λ)) с костной дисфункцией, обычно проявляющееся как остеолитическое поражение.

Впервые миеломная болезнь была описана в 1846 г. доктором Генри Бенс-Джонсом, который дал ей определение “mollities ossium”, т.е. остеомалиции.

Впоследствии исследователями миеломы были Korngold и Lapini, по начальным буквам фамилий который названы два основных патологических домена сывороточных парапротеинов – каппа (κ) и лямбда (λ).

Избыточное образование и фильтрация легких цепей превышает проксимальную тубулярную реабсорбцию и как результатом этого является выявление легких цепей с мочой.

Почечное повреждение главным образом обусловлено легкими цепями парапротеинов, потому что в отличие от иммуноглобулинов, легкие цепи парапротеинов свободно фильтруются через базальную мембрану и поглощаются в проксимальных канальцах.

В норме, только малое количество LC фильтруются и реабсорбируются в канальцах, но при миеломе количество LC может вырастать до очень высоких значений, что превышает способность и функцию клеток тубулярного эпителия к реабсорбции и инициирует тубулярное поражение.

Проходя через дистальные канальцы, LC могут образовывать нерастворимые комплексы с уромулином (белком Тамма-Хорсфала). Эти комплексы вызывают обструкцию канальцев, «разрывают» базальную мембрану тубулярного эпителия и инициируют воспалительный процесс.

Не все легкие цепи токсичны, большие количества парапротеинов выделяются пациентами с острым почечным повреждением.

Специфические молекулярные варианты легких цепей вызывают специфические типы клеточного повреждения, такие как миеломная нефропатия и амилоидоз.

Международная рабочая группа по миеломе и диагностические критерии клиники Mayo определяют следующие диагностические критерии миеломы:

- определение моноклональных протеинов в крови или моче;
- превышение костномозговых плазматических клеток свыше 10% при биопсии костного мозга;
- тяжелые повреждения органов необъяснимые другой патологией (гиперкальциемия, почечная недостаточность, анемия, разрушение костной ткани).

Чаще всего при миеломе иммуноглобулины представлены классом IgGc последующим распадом в IgA и IgD. У некоторых пациентов обнаруживают только компоненты легких цепей.

Миелома может подозреваться когда пациент имеет цитопению (анемию, тромбоцитопению или панцитопению) как результат инвазии плазматических клеток имея относительно сохраненный альбуминсвязанный кальций и иммунопарез (потому что уровень иммуноглобулинов всех классов снижен).

Около половины пациентов имеют биохимические свидетельства почечного повреждения, и примерно у 10% пациентов развивается тяжелая почечная недостаточность, требующая ургентного диализа. Почечная недостаточность чаще всего развивается у пациентов с IgD положительной или LC миеломой. Пациенты с миеломой наиболее часто имеют признаки и симптомы почечной недостаточности, анемию, боли в костях не проходящие после назначения обычных анальгетиков.

Классически гиперкальциемия связана с разрушением костной ткани, обусловленной избыточной пролиферацией плазматических клеток и высвобождением кальция, вызывающее снижение объема почечной нагрузки и вазоконстрикцию у около 15% пациентов с этим диагнозом. НПВС, назначаемые

при болях в костях и внутривенное введение рентгенконтрастных веществ, применяемых при диагностических исследованиях также резко снижают гломерулярную фильтрацию и ассоциируются с острым почечным повреждением, которое иногда необратимо. Сепсис, являющийся результатом химиотерапии снижающей уровень иммуноглобулинов, также ассоциируется с острым почечным повреждением.

Пациенты с миеломой особенно уязвимы к факторам, которые вызывают снижение объема почечной перфузии или внезапное снижение гломерулярной фильтрации. Это происходит потому, что эти изменения уменьшают канальцевый поток и увеличивают повреждающее действие парапротеинов легких цепей.

Анализ мочи является важным методом диагностики, но следует помнить, что парапротеины, характерные для миеломы, достоверно обнаруживаются с помощью электрофореза мочи.

Диагноз миеломы с поражением почек в настоящее время быстро и достоверно может быть установлен путем определения сывороточных свободных легких цепей (sFLC). Определение в сыворотке крови свободных протеинов путем нефелометрии есть быстрый (в течении часов) и чувствительный (определяется от 1 до 3 мг/л) метод диагностики. Эти методы используются для диагностики пациентов с миеломой, амилоидозом и другими болезнями накопления иммуноглобулинов.

Электрофорез сывороточных белков путем разделения на агаросодержащем геле может определить все иммуноглобулины в пределах от 1 до 5 гр. на д/л, но только определение легких цепей у пациентов с подозрением на миелому является количественным. Сывороточный иммунофиксирующий электрофорез есть примерно в 10 раз более чувствительным для определения иммуноглобулинов и парапротеинов легких цепей, но он не является количественным. Иммунофиксирующий электрофорез мочи требует концентрирования образцов для определения свободных легких цепей и может определить низкое их количество, но остается менее чувствительным, чем sFLC метод, потому что легкие цепи в сыворотке появляются раньше чем в моче.

Биопсия костного мозга обычно выполняется для подтверждения поражения последнего плазматическими клетками и определения клональности. Биопсия костного мозга показывает замещение нормальных клеток на плазматические тотально или очагово, зрелые клетки костного мозга имеют эксцентричное ядро с особым расположением хроматина и выраженной цитоплазмой, а незрелые формы плеоморфны с нарушенным строением клеток.

Часто миелома впервые диагностируется путем нефробиопсии, которая предшествует исследованию протеинов. В этой ситуации показана стерильная пункция для определения диагностических и лечебных мер, которые требуются для прогнозирования химиотерапии и определения возможности назначения специфических препаратов.

Пациентам с миеломой, доказанной стерильной пункцией, и ОПП, которые не дают быстрого ответа на терапию и коррекцию осложнений, назначается нефробиопсия для определения причины почечной недостаточности. Тип и стадия поражения (особенно степень тубулярного фиброза) может влиять на выбор химиотерапии и дополнительного лечения, такого как highcut-off диализ или плазмаферез.

Миеломная нефропатия является urgentной ситуацией и требует немедленной диагностики и ранней терапии для предупреждения необратимой почечной недостаточности.

Когда диагноз установлен, существуют два стратегических направления лечения. Первый состоит в устранении всех возможных осложняющих факторов (т.е. сепсиса, НПВС, гиперкальциемии) и увеличения тубулярного тока мочи для обратного развития или предупреждения олигурии. Токсичность легких цепей в канальцах частично зависит от их концентрации и увеличение скорости тубулярного потока снижает это. Восполнение объемов фильтрующимися растворами (или содой, если присутствует ацидоз) и поддержание высокого (идеально 3 л) диуреза с адекватным питьевым режимом. Обратное развитие гиперкальциемии достигается увеличением объема инфузии и бисфосфонатами. Применение фуросемида может ухудшить формирование цилиндров и индуцировать истощение обмена и должно быть использовано с осторожностью.

Второй частью стратегии лечения миеломной нефропатии есть раннее применение химиотерапии для снижения нагрузки легкими цепями. Дексаметазон, который индуцирует апоптоз плазматических клеток, может немедленно назначаться для быстрого снижения уровня парапротеинов легких цепей, пока

дополнительные химиотерапевтические препараты будут применены. Для уверенного снижения патологических иммуноглобулинов используется плазмаферез.

Около 10% пациентов с впервые диагностированной миеломой требуют гемодиализа в результате ОПП. Чаще всего ГД осуществляется при помощи подключичных катетеров. Только 15% из пациентов, требующих диализа, восстанавливают почечную функцию и летальность в этой группе остается высокой.

Эффект от терапии зависит от адекватного сочетания аппаратного лечения и химиотерапии. Сепсис остается определенным риском, поэтому для его предупреждения применяется раннее формирование артериовенозной фистулы и применение антибиотиков.

Использование НСОмембран для гемодиализа в сочетании с химиотерапией бортезомибом улучшает восстановление почечных функций до 70%.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ С КАЧЕСТВОМ ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ

В.Н. Лесовой, Н.М. Андоньева, Е.А. Гуц, М.Я. Дубовик, М.А. Грушка, А.В. Лесовая

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. Н. Шаповала»

С совершенствованием тактики лечения и технологии проведения диализа выживаемость пациентов на заместительной почечной терапии (ЗПТ) перестала быть единственным критерием результата лечения. Важное значение приобрело качество жизни (КЖ) больных. С 1995 г. во Франции функционирует международная некоммерческая организация, изучающая КЖ — MAPI Research Institute, основной координатор всех исследований в области КЖ. Этот институт ежегодно проводит конгрессы Международного общества по исследованию КЖ (International Society of Quality of Life Research — ISOQOL), претворяя в жизнь тезис о том, что целью любого лечения является приближение КЖ больных к уровню КЖ практически здоровых людей. По определению ВОЗ КЖ - это восприятие индивидами их положения в жизни в контексте культуры и системе ценностей, в которых они живут, в соответствии с целями, ожиданиями, нормами и заботами. КЖ характеризует то, каким образом физическое, социальное и эмоциональное благополучие больного изменяется под влиянием заболевания и (или) его лечения[2;15]. Особенно это проявляется в ситуации сложного лечения, которое необходимо при таком тяжёлом соматическом заболевании, как хроническая почечная недостаточность (ХПН), протекающая с множеством коморбидных заболеваний. К последним, в том числе, относится ишемическая болезнь сердца (ИБС) -наиболее распространённая кардиальная патология у пациентов на ПД, возникающая в результате взаимодействия неблагоприятных гемодинамических, метаболических, воспалительных, эндокринных и нейрорегуляторных факторов, повреждающих как миокард (за счёт ремоделирования левого желудочка), так и коронарные артерии, сердечные клапаны, вследствие их атеросклеротической кальцификации и дисфункции вегетативной нервной системы сердца. ХПН оказывает патогенное влияние не только на соматическое состояние больных, но и разрушает их социальные взаимодействия, делая больных более изолированными от окружающих, вызывая депрессивные состояния. Пациенты, получающие терапию перитонеальным диализом (ПД), сохраняют также зависимость от процедуры диализа, регламентации диеты, потребления жидкости, приема медикаментов, страдают от потери работы и свободы передвижения, возникновения половой дисфункции [3;7]. Дополнительными стрессами, связанными с особенностями лечения, являются хирургическая установка постоянного перитонеального катетера, пожизненная зависимость от заметного для окружающих людей перитонеального катетера и конфигурации живота, связанной с наличием в брюшной полости 2,0-2,5л жидкости. Всё это, в свою очередь, неблагоприятным образом отражается на качестве жизни пациентов. Наличие проблем интеграции в обычную жизнь таких пациентов не вызывает сомнений, однако конкретизация и детальная оценка этих вопросов не проводилась. С появлением «Краткого опросника статуса здоровья SF-36» появилась возможность проводить оценку уровня показателей КЖ на систематической основе в соответствии с едиными международными правилами[4;9]. Существует ряд зарубежных публикаций, посвященных проблемам КЖ больных на диализе: Gokal R. (2001), Diaz-Buxo J. A. (2009), Juergensen P. H. (2011), Wasserfallen J.-B. (2011), Васильева И. А. (2011), Земченков

А. Ю.(2012)Отечественные работы, посвященные КЖ у больных на ЗПТ, к сожалению, донастоящего времени отсутствуют.

Цель исследования.Изучение параметров качества жизни пациентов на перитонеальном диализе с коморбидной кардиоваскулярной патологией.

Материалы и методы. Для решения поставленной задачи нами было обследовано 114 пациентов, которые получали ПЗТ методом ПД на базе отделения нефрологии и перитонеального диализа Харьковского областного клинического центра урологии и нефрологии имени В.И.Шаповала. Превалировали пациенты 46-55 лет, средний возраст - $47,9 \pm 1,2$ года. Длительность терапии ПД у обследованных пациентов составила от 12 до 106 месяцев, медиана длительности - $53,0 \pm 2,3$ месяца.Лечение постоянным амбулаторным перитонеальным диализом (ПАПД) осуществлялось с помощью двухпакетной системы фирмы «Baxter», режим диализа (частота обменов, концентрация глюкозы в диализирующем растворе) определялся на основании клиренса низкомолекулярных веществ, величины АД, состояния гидратации и другим показателям. Кt/V равнялся $2,09 \pm 0,7$, что соответствует рекомендациям Национального почечного фонда США (NKF-DOQI), Европейским рекомендациям по ПД. Таким образом, ЗПТ, проводимая у обследованных больных, в целом была адекватной.В соответствии с выявленной кардиоваскулярной патологией(клиническими вариантами ИБС) мы получили 4 клинические группы пациентов (Iгруппа - страдающие стенокардией напряжения; IIгруппа – с безболевогой ишемией миокарда (БИМ); IIIгруппа – с ишемической дилатационной кардиомиопатией (ИДКМП);IV группа - без признаков ИБС), в каждой из которых мы определяли показатели качества жизнипо Опроснику KidneyDiseaseQualityofLifeShortForm (KDQOL-SF™), который включает 36 общих вопросов из MOS SF-36 [1;5] и 43 специальных вопроса [6;11]. Последние отражают специфику терапии диализом и разделены по шкалам, специфичным для ЗПТ: «Симптомы и проблемы», «Влияние заболевания почек на повседневную деятельность», «Бремя заболевания почек», «Трудовой статус», «Когнитивные функции», «Качество социального взаимодействия», «Сексуальные функции», «Сон». Баллы KDQOL-SF™ переводятся в стандартные, так что оценка каждой сферы жизни производится в баллах от 0 до 100: чем выше балл, тем лучше качество жизни.Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета статистических программ для персонального компьютера SPSS.19forWindows.

Результаты исследования.У всех наблюдавшихся пациентов, обследованных по опроснику КЖ KDQOL-SF™, отмечались неудовлетворенность общим состоянием здоровья и влиянием ЗПТ на повседневную жизнь. У больных на перитонеальном диализе без ИБС показатели КЖ по опроснику KDQOL-SF™ были лучше, чем у пациентов с различными вариантами ИБС. По 3 шкалам из 9 показатели были достоверно выше и расценивались как более удовлетворительные, по 6 шкалам показатели находились на уровне тенденции к статистической значимости (табл. 1):

Таблица 1

Показатели качества жизни пациентов с ХПН на ПД с различной кардиоваскулярной патологией

шкалы методики «KDQOL-SF™»	группы пациентов			
	стенокардия, n=12	БИМ, n=54	ИДКМП, n=32	без ИБС, n=16
симптомы и проблемы	63,1±14,3*	69,4±11,7*	42,1±10,9*	72,1±14,3*
влияние заболеваний почек на повседневную деятельность	52,4±14,1	57,2±13,6	41,4±11,8*	61,1±10,3
бремя заболевания почек	20,9±12,2	21,7±12,5	11,4±10,3*	32,3±12,6
трудовой статус	7,4±8,2	11,3±10,1	2,1±1,3	15,8±8,3
когнитивные функции	70,2±16,1	71,6±12,6*	63,4±11,2	71,4±16,1*
качество социального взаимодействия	59,1±11,7	67,3±13,2	31,2±10,7	70,3±14,3
сексуальные функции	47,4±12,3	49,1±15,2	29,3±13,4	61,5±12,5
сон	49,2±12,5	52,2±12,4	38,4±10,2	57,1±16,9*

Различия статистически значимы ($p < 0,05$)

*Различия на уровне тенденции к статистической значимости ($0,05 < p < 0,1$)

Снижены были показатели выполнения видов деятельности, связанных с повседневными физическими нагрузками, показатели когнитивных функций и сна во всех клинических группах, включая

пациентов без ИБС. Наиболее низкими оказались показатели трудового статуса и бремени заболевания почек, особенно в группе пациентов с ИДКМП. Достоверно, (более чем в половину) ниже отмечались показатели качества социального взаимодействия и сексуальной функции у пациентов с ИДКМП, по сравнению с пациентами, не страдающими ИБС. Данную тенденцию можно объяснить, в том числе вычислением индекса коморбидности (ИК) по М. Е. Charlson [8;12]. При хронической почечной недостаточности (ХПН) минимальное значение индекса коморбидности равно 2 (у пациентов без ИБС, но с артериальной гипертонией); равно 3 (у пациентов со стенокардией напряжения и артериальной гипертонией) и наиболее высокое значение индекса коморбидности в группе пациентов с ИДКМП и прогрессирующей сердечной недостаточностью. В целом у диализных пациентов ИК обратно коррелировал с суммарным индексом КЖ ($r = -0,54$). При проведении множественного пошагового регрессионного анализа соотношения параметров КЖ (опросник KDQOL-SF™) установлены значимые отрицательные корреляции с физическим функционированием ($R = -0,42$); жизненной активностью ($R = -0,43$); когнитивным функционированием ($R = -0,33$); сексуальным функционированием ($R = -0,33$). Не было обнаружено достоверного изменения показателей шкалы общего состояния здоровья (симптомы и проблемы), хотя тенденция к их небольшому снижению была зафиксирована. Более высокие показатели по шкале социального функционирования в группе пациентов без ИБС связано по-видимому с уменьшением ограничения их физического состояния на социальную активность больного или фактически его общения с другими людьми. Данное предположение подтверждает исследование, проведенное в Великобритании [10;13], в котором была изучена зависимость показателей КЖ больных стабильной ИБС от функционального класса (ФК) стенокардии. Установлено, что по мере утяжеления ФК стенокардии в равной степени нарушается как физическое функционирование больных так и психологическое. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) в общей популяции является полиэтиологичным заболеванием, характеризующимся функциональной недостаточностью многих органов и систем, в связи с чем у пациентов всех возрастных групп, а также страдающих коморбидными заболеваниями, в том числе ХПН, отмечаются низкие показатели КЖ по сравнению с нормативными популяционными значениями [14].

Оценка КЖ у пациентов с ХСН имеет большое значение с точки зрения как характеристики выраженности этого осложнения, так и определения прогноза и эффективности лечебных мероприятий. У всех пациентов с ХСН такие симптомы, как одышка, отеки, слабость, бессонница, снижение толерантности к физической нагрузке, пожилой возраст, существенно влияют на общее состояние и его восприятие больными, что усугубляет симптоматику болезни. У женщин с ХСН депрессивный и тревожный синдромы обычно встречаются чаще, чем у мужчин. Определяющее влияние на КЖ больных с ХСН оказывает клиническое состояние больных, в частности систолическая функция ЛЖ. Важной клинической особенностью течения ИБС у больных с ХПН является высокая частота безболевого ишемии миокарда, обусловленной дисфункцией эндотелия и повышением вазомоторной активности коронарных сосудов. При сравнении исходных показателей качества их жизни с лицами, без ИБС, нами выявлено ухудшение по всем шкалам, особенно по шкале, отражающей физическое функционирование (симптомы и проблемы).

Выводы:

1. У больных с терминальной почечной недостаточностью на перитонеальном диализе снижено качество жизни, что обусловлено непосредственным влиянием заболевания и зависимостью больного от диализного лечения.
2. У больных на перитонеальном диализе без признаков кардиоваскулярной патологии (ИБС) показатели качества жизни по опроснику KDQOL-SF™ оказались достоверно ($p < 0,05$) выше по шкалам физического функционирования (симптомы и проблемы) - $72,1 \pm 14,3$; социального взаимодействия - $70,2 \pm 15,3$; обремененности заболеванием почек $30,3 \pm 12,6$ и влияния заболевания почек на повседневную деятельность $60,1 \pm 10,2$.
3. Показатели качества жизни ухудшались у пациентов с высоким индексом коморбидности кардиоваскулярной патологии по Чарльсон, что отражалось в группе больных с ИДКМП, в которой все показатели КЖ были самыми низкими.
4. Полученные результаты делают возможным наметить пути повышения КЖ: необходимость воздействия на факторы, способствующие возникновению ИБС у пациентов на перитонеальном диализе.

5. Таким образом, исследование и улучшение качества жизни играют важную роль в успешной реабилитации, улучшении прогноза выживаемости больных на перитонеальном диализе и должны быть включены в программу лечения больных ХПН.

Литература

1. Васильева И. А. Российская версия опросника KidneyDiseaseQualityofLife — ShortForm (KDQOL-SF™) — ценного диагностического инструмента для оценки качества жизни больных на диализе // Нефрология. 2007. № 11. С. 64–70.
2. Земченков А. Ю., Сапон Н. Г., Костылева Т. Г. и др. Оценка качества жизни у пациентов на гемо- и перитонеальном диализе с помощью опросника KDQOL-SF™ // Нефрология и диализ. 2009. № 2. С. 94–102.
3. Полякова А. Г. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. М.: Медицина. 2002. С. 81–83.
4. Charlson M. E., Pompei P., Ales K. L. et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation // J. Chron. Dis. 1987. Vol. 40. P. 373–383.
5. Diaz-Buxo J. A., Lowrie E. G., Lew N. L. et al. Quality-of-life evaluation using Short Form 36: comparison in hemodialysis and peritoneal dialysis patients // Am J Kidney Dis. 2000. Vol. 35. P. 293–300.
6. Gokal R. Health-Related quality of life end-stage renal failure // Nephrol. 2002. Vol. 14. P. 170–173.
7. Hays R. D., Kallich J. D., Mapes D. L. et al. Kidney Disease Quality of Life — Short Form (KDQOL-SFTM), Version 1.3: A Manual for Use and Scoring. Santa Monica, CA, USA, RAND (P-7994).
8. Juergensen E., Wuerth D., Filkenstein S. H. et al. Hemodialysis and peritoneal dialysis: Patients assessment of their satisfaction with therapy and the impact of the therapy on their lives // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2006. Vol. 1. P. 1191–1196.
9. Kalantar-Zadeh K., Kopple J. D., Block G., Humphreys M. H. Association Among SF36 Quality of Life Measures and Nutrition, Hospitalisation, and Mortality in Hemodialysis // J. Am. Soc. Nephrol. 2001. Vol. 12. P. 2797–2806.
10. Kimmel P. L., Peterson R. A. Depression in end-stage renal disease patients treated with hemodialysis: tools, correlates, outcomes, and needs // Semin Dial. 2005. Vol. 18. № 2. P. 91–97.
11. Koo J. R., Yoon J. W., Kim S. G. et al. Association of depression with malnutrition in chronic hemodialysis patients // Am J Kidney Dis. 2003. № 41 (5). P. 1037–1042.
12. Mosconi P., Appolone G., Mingardi G. Quality of Life and instruments in end-stage renal disease // J. Nephrology. 2008. Vol. 21. Suppl. 13. P. 107–112.
13. Mucci L., Kovacs A. S., Molnar M. Z., Novak M. Co-morbidity and quality of life in chronic kidney disease patients // J. Nephrology. 2008. Vol. 21. Suppl. 13. P. 84–92.
14. Riezebos R. K., Nauta K.-J., Honig A. et al. The association of depressive symptoms with survival in a Dutch cohort of patients with end-stage renal disease // NDT. 2010. Vol. 25. P. 231–236.
15. Ware J. E., Snow K. K., Kosinski M., Gandek B. SF-36 Health Survey Manual and Interpretation Guide Boston, MA. Nimrod Press, 1993.

ВЛИЯНИЕ ПУНКЦИОННОЙ СКЛЕРОТЕРАПИИ ПАРАПЕЛЬВИКАЛЬНЫХ КИСТ ПОЧЕК НА СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПАЦИЕНТОВ

Абдельрахман Майсара

Харьковский национальный медицинский университет

Несмотря на неугасающий и пристальный интерес исследователей к проблеме простых кист почек (ПКП), до сих пор нет согласованного понимания многих аспектов их генеза, разнятся подходы к показаниям и выбору оптимальной методики оперативного лечения, не разрешены вопросы развития рецидивов. В основном превалирует симптоматический и морфометрический подход к определению показаний для оперативной коррекции ПКП, тогда как сам факт возникновения клинических проявлений заболевания, лишнее свидетельство того, что наилучший момент для вмешательства упущен, а его прогноз менее благоприятен.

Особо это актуально для парапелъвикальных ПКП (ППКП), которые нередко остаются за рамками исследовательских протоколов в силу дискуссионности и противоречивости взглядов на их развитие и лечение.

Вместе с тем, накопленный опыт применения в урологии современных высокоинформативных средств визуализации (УЗИ, КТ, МРТ) и анализ секционных данных, дает основание утверждать, что солитарные парапелъвикальные кисты мало отличимые (кроме расположения) от «обычных» ПКП, а значит к ним вполне применимы стандартные малоинвазивные лечебные подходы, в том числе пункционная склеротерапия.

Материалы и методы. Проанализировано влияние одномоментной перекутанной пункции ППКП под ультразвуковым наведением с аспирацией содержимого и инстилляцией склерозанта (этиловый спирт 96%) на состояние сосудистой реактивности больных (33), обследованных до- и после ее проведения (через 1 мес), в сравнении с контрольной группой здоровых лиц (30).

Результаты. Исходные параметры эндотелий зависимой вазодилатации (ЭЗВД) среди пациентов с ППКП выявили отчетливую тенденцию к вазоконстриктивным реакциям. Это выразилось в явном уменьшении среднего показателя прироста диаметра плечевой артерии с максимумом спустя минуту

после устранения окклюзии в сравнении со здоровыми лицами – $18,11 \pm 5,85$ (от 9,5 до 32,5%) против $24,05 \pm 5,12\%$ (вариации от 19,4 до 35,1%). При этом имела место отрицательная корреляция между диаметром ППКП и показателем прироста диаметра плечевой артерии после устранения окклюзии ($-0,388$). Это свидетельствовало про склонность к дисбалансу вазомоторной функции эндотелия у пациентов с ППКП, было тесно связано с избыточной стимуляцией образования вазоактивных веществ и развитием симптоматической артериальной гипертензии.

Подтверждением явилось позитивное влияние одномоментной пункционной склеротерапии на средний показатель ЭЗВД, который максимально приблизился к рефересным контрольным значениям – $21,47 \pm 5,93\%$ (вариации от 12,1 до 33,7%), что свидетельствовало в пользу нормализации сосудистой реактивности организма пациентов и, в конечном счете, повлекло нивелирование эпизодов и клинических проявлений исходной артериальной гипертензии в 51,5% наблюдений. Критических осложнений пункционной склеротерапии ППКП не зафиксировано. Осуществимость ее безопасного технического проведения (по данным УЗИ и КТ) пребывала в пределах 75%.

Заключение. Одномоментная пункционная склеротерапия является вполне оправданной и относительно безопасной малоинвазивной методикой лечения с ППКП, особенно при развитии симптоматической артериальной гипертензии.

ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НИРКОВО – КЛІТИННИМ РАКОМ.

С.М. Пасічник, Ю.Б. Борис

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Рак нирки складає 2 - 3 % серед усіх онкологічних захворювань. Тривалий час радикальна нефректомія була основним методом лікування хворих на рак нирки [7]. При проведенні динамічного спостереження за онкологічними хворими після нефректомії досить часто виявляються порушення гомеостатичних функцій організму з можливим розвитком хронічної ниркової недостатності уже в перші роки після операції [1, 3]. За даними деяких авторів, у третини хворих віком до 60 років, окрім діагностованого раку нирки виявляються ознаки хронічної ниркової недостатності [2, 5]. Для старечої нирки характерними є такі особливості як, зниження клубочкової фільтрації, канальцевого транспорту речовин, осмотичної концентрації. В більшості випадків функціональних резервів старечої нирки, не дивлячись на зменшення кількості її основних структурних елементів та зниження рівня клубочкової фільтрації в звичайних життєвих умовах буває достатньо для підтримки гомеостазу організму людини на фізіологічному рівні. При виникненні так званих несприятливих умов, зокрема вживання нефротоксичних лікарських препаратів, проведення хірургічного лікування (нефректомія), компенсаторних можливостей старіючої нирки буває недостатньо і може виникати або прогресувати ниркова недостатність[6].

На сьогоднішній день немає чітких даних щодо розвитку та прогресії хронічної ниркової недостатності після проведення нефректомії у різних вікових групах.

Мета: оцінити вплив нефректомії при раку нирки на протікання та прогресію хронічної ниркової недостатності у різних вікових групах.

Матеріали і методи: Дослідження провели у 90 хворих із нирково – клітинним раком. Рак ниркової миски та сечоводу не включали в дослідження. Вік хворих складав 26 – 82 роки, в середньому $56, 4 \pm 4,1$. Як бачимо із представлених даних в таблиці 1. 71, 7 % пацієнтів були люди працездатного віку. Чоловіків було 46 (51, 1%), жінок 44 (49, 9 %). Розміри пухлини варіювали від 23 до 162 мм., в середньому $36, 3 \pm 0, 3$. В більшості пацієнтів – 49 було правобічне, в 41 – лівобічне ураження нирки. Пацієнти з двобічним пухлинним процесом в дослідження не включались, через малу вибірку. Всі 90 хворих в залежності від віку були розділені на дві групи (таблиця 1). В першу групу дослідження входило 47 хворих віком до 70 років (середній вік $54, 1 \pm 0, 3$). В другу групу дослідження входило 43 хворих, віком понад 70 років (середній вік $62, 1 \pm 0, 31$).

Таблица 1.

Розподіл хворих по групах.

Вік хворих	Групи хворих	
Вік 26 – 52 роки	17	I – група (n – 47)
Вік 54 – 61 рік	20	
Вік 62 – 70 років	20	
Вік 70 – 75 років	33	II – група (n – 43)
Вік 76 – 82 роки	10	

Таблица 2.

Розподіл хворих I групи за показниками TNM.

Стадія TNM	I – група (n – 47)
T ₁ N ₀ M ₀	7
T _{2a} N ₀ M ₀	10
T _{2a} N ₁ M ₀	2
T _{2b} N ₀ M ₀	10
T _{2b} N ₁ M ₀	3
T _{2b} N ₁ M ₁	1
T _{3b} N ₀ M ₀	4
T _{3b} N ₁ M ₀	2
T _{3b} N ₁ M ₁	2
T ₄ N ₀ M ₀	1
T ₄ N ₁ M ₁	5

Як представлено в таблиці 2 в I групі хворих розподіл по стадіях TNM – виглядав так, що найбільше хворих було із стадією T_{2a} – відповідно 12 пацієнтів та T_{2b} – 14 хворих; із стадією T_{3b} – 8 хворих, T₁ – 7. Найменша кількість хворих мала стадію T₄ – 6.

Таблица 3.

Розподіл хворих II групи за показниками TNM.

Стадія TNM	II – група (n – 43)
T ₁ N ₀ M ₀	2
T _{2a} N ₀ M ₀	6
T _{2a} N ₁ M ₀	5
T _{2b} N ₀ M ₀	5
T _{2b} N ₁ M ₀	3
T _{2b} N ₁ M ₁	4
T _{3b} N ₀ M ₀ ;	7
T _{3b} N ₁ M ₀ ;	4
T _{3b} N ₁ M ₁	2
T ₄ N ₀ M ₀ ;	4
T ₄ N ₁ M ₁	1

Проаналізувавши розподіл хворих за показниками TNM, представлений в таблиці 3 можна зауважити, що найбільше хворих було із стадією T_{3b} – 13, із стадією T_{2b} – 12 та T_{2a} – 11 пацієнтів. Стадію T₄, діагностовано у п'яти хворих.

Таблиця 4.

Розподіл хворих за гістологічною структурою пухлини.

Гістологічна структура		I – група (n – 47)	II – група (n – 43)
Світлоклітинний рак	G ₁	-	7
	G ₂	40	26
	G ₃	2	3
Хромофобний рак	G ₁	1	5
	G ₂	2	-
	G ₃	-	-
Рак збірних трубочок	G ₁	1	2
	G ₂	1	-
	G ₃	-	-

Гістологічне дослідження (забарвлення препарату гематоксилін – еозином). У 42 пацієнтів першої групи виявлено світлоклітинний варіант нирково – клітинного раку (таблиця 4) (у 40 хворих G₂, у 2^{ох} – G₃). У одного пацієнта першої групи було діагновано хромофобний рак G₁, у двох - G₂. Рак збірних трубочок зі ступенем гістологічної градації G₁ – у одного пацієнта та, G₂, теж у одного.

У другій групі хворих у 36 хворих було діагновано світлоклітинний варіант раку нирки. При цьому у 26 пацієнтів ступінь гістологічної градації становив G₂, у семи – G₁ та у 3^{ох} - G₃. Хромофобний рак виявлено лише у п'яти хворих – G₁, рак збірних трубочок також було виявлено у двох пацієнтів, при цьому ступінь гістологічної градації був G₁.

Для оцінки функціональної здатності нирок, використовували радіоізотопну ренографію. Основним препаратом для радіонуклідної ренографії використовувався ¹³¹I – гіпуран. При проведенні аналізу ренограми було вивчено наступні показники: - час максимального накопичення ниркою радіоізоотопу (T_{max}); - період напіввиведення ізоотопу з нирки (T_{1/2}); проведено оцінку за показником Вінтера.

Ще одним з параметрів для оцінки стану хронічної ниркової недостатності було визначення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) Розрахунки ШКФ було проведено за формулою Кокрофта - Голта. (для чоловіків норма 90 -150 мл/хв. ШКФ = 1,23 x (140 – вік (роки)) x масу тіла (кг)/креатинін крові мкмоль/л.; для жінок норма 90 -130 мл/хв. ШКФ = 1,05 x (140 – вік (роки)) x масу тіла (кг)/креатинін крові мкмоль/л.) [8].

Результати та їх обговорення:

Було проведено аналіз ШКФ у хворих I та II груп до проведення хірургічного лікування та через 3 та 12 місяців після операції.

У 53, 1 % хворих першої групи передопераційному періоді були виявлені ознаки нефропатії ХНН – I ст., при ШКФ > 90 мл/хв. У 31, 9% випадків спостерігалось ХНН – II ст., відповідно ШКФ становила 80 – 89 мл/хв., у 10, 6 % пацієнтів було діагновано помірне зниження ШКФ до 45 – 59 мл/хв., що характерне для ХНН IIIA У двох хворих – 4,6 % спостерігалось виражене зниження ШКФ 30 – 44 мл/хв., що відповідало ХНН ЗБ ст.

Через три місяці після операції спостерігалось збільшення кількості хворих із легким зниженням ШКФ до ХНН 2 ст., таких хворих було 40, 4%, за рахунок зменшення кількості хворих із ознаками нефропатії ХНН – I ст.. В цей період спостереження спостерігається збільшення кількості хворих із помірним зниженням ШКФ до ХНН 3A ст. (в доопераційний період 10, 6%, через 3 місяці після проведення хірургічного лікування – 12, 3%).

Таблиця 5.

Рівень ШКФ пацієнтів I групи. (n - 47)

Стадія ХНН Терм. спост.	ХНН I ст. (ШКФ>90 мл/хв.)	ХНН II ст. (ШКФ 60 – 89 мл/хв.)	ХНН IIIA ст. (ШКФ 45 - 59 мл/хв.)	ХНН IIIB ст. (ШКФ 30 - 44 мл/хв.)	ХНН IVст. (ШКФ 15 - 29 мл/хв.)
	нефропатія	легке	помірне	виражене	важке
до операції	25 (53, 1%)	15 (31, 9%)	5 (10, 6%)	2 (4, 6%)	-
3 місяці п/о	20 (42, 5%)	19 (40, 4 %)	6 (12, 8%)	2 (4, 6%)	-
12 місяців п/о	23 (48, 9%)	17 (36, 1 %)	5 (10, 6%)	2 (4, 6%)	-

Через 12 місяців після операції відбувається покращення ШКФ, за рахунок збільшення кількості пацієнтів до 48,9 % із ознаками нефропатії ХНН – I ст. із ШКФ> 90 мл/хв., кількість хворих із легким зниженням ШКФ (ХНН – II ст.), натомість зменшується до 36, 1%, кількість хворих із помірним зниженням ШКФ, що характерно для ХНН – IIIA ст., зменшується із 12, 8 % до 10, 6%, цей показник був і до операції. Провівши оцінку отриманих даних ШКФ до, та через 3 та 12 місяців після операції, можна зробити висновок, що функціональний стан нирок не відновлюється у пацієнтів із ХНН I, у хворих із ХНН IIIA показники ШКФ повертаються до цифр отриманих в передопераційному періоді, збільшується кількість пацієнтів із ХНН II ст. В таблиці 6 представлені дані ШКФ у хворих другої групи

Таблиця 6.

Рівень ШКФ пацієнтів II групи. (n - 43)

Стадія ХНН Терм. спост.	ХНН I ст. (ШКФ>90 мл/хв.)	ХНН II ст. (ШКФ 60 – 89 мл/хв.)	ХНН IIIA ст. (ШКФ 45 - 59 мл/хв.)	ХНН IIIB ст. (ШКФ 30 - 44 мл/хв.)	ХНН IIIB ст. (ШКФ 15 - 29 мл/хв.)
	нефропатія	легке	помірне	виражене	важке
до операції	11 (26, 6%)	20 (46, 5%)	11 (25, 6%)	1 (2, 2%)	-
3 місяці п/о	8 (18, 6%)	16 (37, 2 %)	18 (41, 9%)	1 (2, 2%)	-
12 місяців п/о	8 (19, 1%)	17 (40, 1 %)	17 (39, 5%)	1 (2, 2%)	-

Аналізуючи данні представлені в таблиці 6, можна зауважити що у пацієнтів II групи в передопераційному періоді у 46, 5 % випадків спостерігались ознаки ХНН – II ст. а в I групі в більшості пацієнтів у 53, 1 % - ХНН –I ст. Через 3 місяці після проведеного хірургічного втручання ХНН – IIIA ст., була виявлена нами у 41, 9% пацієнтів, що у 3 рази більше показників першої групи, навпаки у II групі, Через три місяці після операції у меншій кількості пацієнтів виявлено ХНН – II ст. та ХНН – I ст., в порівнянні з хворими I групи. Після операції через 12 місяців у II групі, явища ХНН IIIA у хворих залишились практично на тому ж рівні, що і через три місяці, відповідно 39, 5% та 41, 9%. У 6 % хворих 2-групи через 12 місяців після операції із ХНН - I ст. та ХНН – II ст., функція нирок не відновлювалась та спотерігалось збільшення на 14 % кількості пацієнтів із ХНН - IIIA ст.

Таблиця 7.

Показники радіоізотопної ренографії пацієнтів I групи. (n - 47)

Стадія ХНН Терм. спост.	Час максимального накопичення ізоотопу, T _{max}	Період напіввиведення, T _{1/2}	Показник Вінтера.
до лікування	7, 1 ± 0, 3	15, 1 ± 0, 4	59, 6 ± 2, 0
3 місяці п/о	8, 0 ± 0, 4	20, 8 ± 0, 4	62, 1 ± 2, 0
12 місяців п/о	7, 5 ± 0, 3	14, 8 ± 0, 3	60, 4 ± 1, 2
Здорові (n – 31)	3, 2 ± 0, 1	7, 1 ± 0, 3	50, 0

В таблиці 7 представлено дані радіоізотопної ренографії пацієнтів I^{oi} групи. Як бачимо, у пацієнтів цієї групи в доопераційному періоді спостерігались явища ХНН – I ст., що підтверджувалось тим що показник Вінтера сягав $59, 6 \pm 2, 0$, збільшенням T_{\max} до $7, 1 \pm 0,3$ та $T_{1/2}$ $15, 1 \pm 0, 4$.

Через 3 місяці після операції спостерігались явища ХНН - II ст., зростав T_{\max} $8, 04 \pm 0, 4$ та $T_{1/2}$ $20, 8 \pm 0, 4$ показник Вінтера досягав $62, 1 \pm 2, 0$.

Через 12 місяців після операції ХНН поверталася до I ступеня, відповідно зменшувалось T_{\max} , та $T_{1/2}$, показник Вінтера становив $60, 4 \pm 1, 2$

Таблиця 8.

Показники радіоізотопної ренографії пацієнтів II групи. (n - 43)

Стадія ХНН Терм. спост.	Час максимального накопичення ізоотопу, T_{\max}	Період напіввиведення, $T_{1/2}$	Показник Вінтера.
до лікування	$8, 5 \pm 0, 3$	$21, 3 \pm 1, 0$	$65, 3 \pm 2, 5$
3 місяці п/о	$10, 2 \pm 0, 6$	$24, 6 \pm 2, 2$	$73, 1 \pm 1, 8$
12 місяців п/о	$9, 5 \pm 1, 1$	$22, 7 \pm 0, 1$	$70, 1 \pm 1, 5$
Здорові (n – 31)	$3, 2 \pm 0, 1$	$7, 5 \pm 0, 5$	50, 0

У хворих II групи в доопераційному періоді було виявлено ХНН – II ст., що характеризувалось підвищенням показника Вінтера до $65, 3 \pm 2, 5$ %, збільшенням T_{\max} та $T_{1/2}$. Вищі показники ХНН у пацієнтів II групи, можна пояснити наявністю у шести хворих діабетичної нефропатії, що в послідовному призвело до розвитку ХНН – III Бст., в порівнянні з пацієнтами I групи, у яких в перші три місяці після операції ХНН досягала II ст.

Через 12 місяців у хворих II групи ХНН поверталась до II ст., натомість в першій групі через 12 місяців цей показник сягав ХНН – I ст.

Висновки.

1. У 53, 1 % хворих I групи в передопераційному періоді виявлено ознаки ХНН I ст., у 31, 9% випадків ХНН – II ст., у 10, 6% - ХНН IIIA ст. В другій групі хворих у 46, 5 %, з них до операції діагностовано ХНН – II ст., у 26, 8% ХНН – I ст. та ще у 25, 6% ХНН – IIIA ст.
2. Через три місяці після операції у I групі у 42, 5% пацієнтів виявлено ХНН I ст., у 40, 4 % ХНН – II ст. та ще у 12, 8 % ХНН – IIIA; через 12 місяців кількість пацієнтів із ХНН I ст. зросла до 48, 9%, збільшилась кількість пацієнтів із ХНН II ст. в порівнянні із доопераційним періодом відновилась функція нирок у 10, 6 % хворих із ХНН A – III ст.
3. У пацієнтів II групи в передопераційному періоді у 46, 5% виявлено ХНН – II ст., ХНН – I ст. – у 26, 6% та ХНН IIIA ст. – у 25, 6 % через три місяці після операції збільшилась кількість хворих із ХНН IIIA ст. до 41, 9%, зменшилась із ХНН I ст. до 37, 2 %; через 12 місяців після операції у 7 % хворих із ХНН I ст. та у 6% із ХНН II ст. функція нирок відновилась, зросла кількість пацієнтів із ХНН III A ст. на 14% в порівнянні із доопераційним періодом.
4. За даними радіоізотопної ренографії у I групі до лікування спостерігались явища ХНН I ст., через 3 місяці після операції ХНН наростає до II ст., через 12 місяців ХНН повертається до показників доопераційного періоду.
5. За даними радіоізотопної ренографії у 2 групі хворих до операції виявлено ХНН – II ст., яка через 3 місяці після нефректомії зросла до ХНН – III ст., через 12 місяців явища ХНН відновились до передопераційного стану.

Література

1. Кулаков Г. П. Хроническая почечная недостаточность / Болезни почек / Под ред. С. М. Рябова. — Л.: Медицина, 1979. — 254 с.
2. Ладодо К- С., Кистенева Г. С., Наумова В. И., Кутафина Е. К. Болезни почек и мочевыводящих путей // Основы рационального питания детей / Под ред. К. С. Ладодо, В. Д. Отт, Е. М. Фатеевой. — Киев: Наукова Думка, 1987. — С. 55—59.
3. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2006 году (заболеваемость и смертность). - М., 2008. - 180 с.
4. Antic T., Taxu J. B. *Renal Neoplasms: An Integrative Approach to Cytopathologic Diagnosis*. — New York: Springer, 2014. — P.5—6.
5. G. Eknoyan, N. Lameire, R. Barsoum, *et al.* The burden of kidney disease: Improving global outcomes *Kidney Int*, 66 (2004), pp. 1310–1314
6. Han K.R., Bui M.H., Pantusk A.J. *et. al.* TNM T3A renal cell carcinoma: adrenal gland involvement in not the same as renal fat invasion // *J. Urol*. 2003. Vol. 169. P. 899-903.

7. Robson C. J. Staging of Renal Cell Carcinoma // Prog. Clin. Biol. Res, 1982,100. — P. 439—445
8. 2002 National Kidney Foundation, Inc. K/DOQI Клінічні практичні рекомендації з хронічних захворювань нирок: Оцінка, Класифікація та Стратифікація

ОСОБЕННОСТИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Н.Н. Поляков, В.Л. Лисаченко, И.Н. Лященко, Ю.В. Сушко

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. Н. Шаповала

В процессе подготовки больных детей к операции трансплантации почки, в ходе самой операции и в послеоперационном периоде важное прогностическое значение имеет результат каждого отдельно выполненного этапа лечебного комплекса. Правильная оценка каждого из них позволяет выработать наиболее рациональную тактику ведения больного, что упрощает и сокращает путь от начала его лечения до полной его реабилитации.

Наиболее действенный путь лечения ХПН у детей является или поддерживающий программный диализ (гемодиализ или перитонеальный диализ) или диализ с последующей трансплантацией почки. Основная задача программного гемодиализа у детей - это сохранить жизнь, максимально улучшить общее состояние до того момента, когда станет возможным трансплантация почки. У ребенка практически не бывает противопоказаний к проведению диализа. Своевременное решение о необходимости диализа приводит к лучшей адаптации больного к новым условиям существования и необходимо для формирования надежного сосудистого доступа. Введение в практику перитонеального диализа упрощает выполнение этой процедуры у детей, особенно в возрастной группе до 5 лет и позволяет выиграть время для созревания сосудистого доступа.

Несмотря на высокую эффективность диализной терапии, еще не сформированный детский организм не может длительно использовать ее как способ жизни. Привязанность ребенка к аппарату, зависимость его от водно-электролитного обмена, анемия, остеодистрофия, отставание в росте делает этот метод лечения временным этапом. В отличие от диализа трансплантация почки дает совершенно иное качество жизни. В развитых странах 80% детей после трансплантации учатся, начинают трудовую деятельность.

Материал и методы исследования. В Харьковском центре трансплантации в период с 2013 по 2016 год на лечении находилось 12 детей, которые перенесли родственную аллотрансплантацию почки в возрасте от 12 до 18 лет. По этиологическому фактору причиной ХПН у 8 детей - гломерулонефрит, у 4-аномалии развития мочеполовой системы.

При формировании сосудистого доступа для проведения гемодиализа предпочтение отдавалось формированию нативной фистулы в верхней трети предплечья неработающей верхней конечности (фистула Грасса). Это обусловлено малым диаметром сосудов и малым дебетом крови по артерио-венозной фистуле. Для увеличения длины артериализованной вены клапаны подкожных вен разрушались в дистальном направлении.

При аномалии развития мочеполовой системы, при наличии уретерокутанеостом или гидронефрозом почек (источники инфекции) в пред- и посттрансплантационный период выполнялись санационные нефрэктомии.

При нарушении функции паращитовидных желез и появления клиники вторичного гиперпаратиреоза, которая не поддавалась пульс-терапии, выполнялась субтотальная паратиреоидэктомия. Коррекция кальций-фосфорного обмена в детском возрасте очень важна, так как не завершён остеогенез и при высоком уровне паратгормона развивается деформация кости.

7 больных находились на гемодиализе а 5 пациентам трансплантация выполнена в додиализный период.

Во всех случаях донорский орган удалось разместить в подвздошной области забрюшинно. Время первичной тепловой ишемии было в пределах 1-2 минут, холодовой ишемии 30 – 45 минут, вторичной тепловой ишемии -15-25 минут

В основном почечная артерия анастомозировалась с внутренней подвздошной артерией— 11 наблюдений (конец в конец). В одном случае при двухартериальной донорской почки анастомозы

накладывались как с наружной подвздошной артерией так и с внутренней подвздошной артерией. Венозный анастомоз формировался в большинстве случаев с наружной подвздошной веной.

Стартовая иммуносупрессивная терапия заключалась в более жестком режиме. Начальная доза такролимуса рассчитывалась из расчета 0,1 мг на 1 кг и ориентировалась на целевую концентрацию 10-12 нг/мл, которая назначалась за неделю до планируемой трансплантации. Во всех случаях индукционная терапия включала применение симулекта. Первичная функция трансплантата получена во всех случаях.

Итак, особенностями трансплантации почки у детей является:

- 1.использование детских диализаторов и магистралей, с малым объемом заполнения;
- 2.трудности формирования сосудистых доступов для гемодиализа (малый диаметр периферических артерий и вен);
- 3.анатомические особенности оперативного вмешательства;
- 4.агрессивная иммуносупрессия, необходимость применения 4-х компонентной схемы.

СОДЕРЖАНИЕ ВИСФАТИНА В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

П.С. Семеновых, И.И. Топчий, В.Ю. Гальчинская, Т.Д. Щербань, М.М. Дунаевская
ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т.Малой НАМН Украины», г. Харьков

Вступление. Ранняя диагностика и лечение поражения почек имеют принципиальное значение для улучшения прогноза у больных диабетической нефропатией (ДН). В связи с этим продолжается поиск новых диагностических и прогностических маркеров, которые отображали бы наиболее ранние стадии данного осложнения сахарного диабета (СД). В последние годы активно исследуют адгезивные, ангиогенные, тромбогенные факторы, а также медиаторы воспаления, к которым, в частности, относят висфатин. Висфатин – адипокин, который продуцируется висцеральными адипоцитами, клетками печени, костного мозга и мышц [1]. До недавнего времени висфатин рассматривался как фактор, который ассоциируется с метаболическим синдромом, ожирением и инсулинорезистентностью [1, 2]. Однако, исследования, касающиеся роли висфатина в формировании почечных поражений у больных с коморбидной патологией, в частности при сочетании диабета и ожирения, достаточно неоднородны и противоречивы.

Цель исследования: изучить содержание висфатина в периферической крови больных СД 2-го типа с учетом индекса массы тела (ИМТ) и нарушения функции почек.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 94 больных СД 2-го типа с разными стадиями ДН. Среди обследованных было 45 мужчин и 49 женщин, средний возраст пациентов – (53,9±1,8) лет.

Диагноз и стадию ДН устанавливали в соответствии с классификацией Mogensen С.Е. (в 1983 г.).

Больные были распределены на группы в зависимости от степени поражения почек. В первую группу включили 58 человек с начальными доклиническими стадиями заболевания – ДН I-III стадий по Mogensen. Вторая группа состояла из 36 больных с выраженными клиническими проявлениями поражения почек: протеинурией и снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) - ДН IV-V стадий. В зависимости от ИМТ больные были распределены следующим образом: 32 обследованных имели нормальные значения ИМТ и 62 больных – повышенный ИМТ.

Контрольная группа состояла из 10 практически здоровых лиц.

Определение протеинурии проводили методом Робертса-Стольников.

Функцию почек оценивали с учетом скорости клубочковой фильтрации, которую вычисляли по формуле MDRD.

Концентрацию висфатина определяли методом иммуноферментного анализа с использованием тест-системы производства «RayBiotech, Inc.» (США).

Статистическую обработку проводили с помощью компьютерной программы “SPSS 13”. Статистические гипотезы о разнице средних проверяли, используя непараметрический критерий Манна-Уитни. Достоверными считали расхождения при $p < 0,05$. Данные представлены как среднее значений, которые измеряли в двух параллельных пробах (M), и стандартная ошибка (m).

Результаты исследования. У больных ДН с нормальным весом уровень висфатина превышал контрольные значения в 1,7 раза и составлял $(37,2 \pm 3,5)$ нг/мл. У пациентов с повышенным или высоким ИМТ был выявлен более выраженный рост показателя – почти в 2 раза по сравнению со здоровыми донорами. В этой группе уровень висфатина в плазме крови составлял $(41,8 \pm 4,6)$ нг/мл.

Следует отметить, что в настоящее время жировая ткань уже не рассматривается только как энергетическое депо, ее роль выходит далеко за рамки энергетического обмена. При избыточной массе тела происходит не только пролиферация и гипертрофия адипоцитов, но и их инфильтрация макрофагами с последующим развитием воспалительных реакций, в результате чего изменяется метаболическая активность жировой ткани [3, 4]. Новые данные представляют ее как эндокринный и паракринный орган, способный влиять на другие органы и системы. Исследователи характеризуют абдоминальное ожирение как независимый фактор развития и прогрессирования хронической болезни почек и снижения СКФ [5, 6]. Результаты клинических и фундаментальных исследований указывают, что гипертония, гипергликемия и дислипидемия, являющиеся обязательными составляющими метаболического синдрома, в значительной степени способствуют развитию и прогрессированию ДН [4-7]. Вероятно системное воспаление и избыточная продукция адипоцитокинов, в частности висфатина, являются ключевыми медиаторами данных процессов.

При изучении концентрации висфатина в зависимости от стадии ДН установлено, что уровень последнего в плазме крови существенно повышается уже на начальных этапах заболевания. У пациентов с доклиническими стадиями ДН (ДН I-III стадий по Mogensen) уровень висфатина в крови составлял $(32,4 \pm 3,8)$ нг/мл, контроль – $(22,5 \pm 1,9)$ нг/мл. Последующее развитие заболевания сопровождалось более значительным ростом показателя у больных с выраженными клиническими проявлениями поражения почек. В частности, в группе обследованных с ДН IV-V стадий концентрация висфатина в плазме крови составляла $(44,9 \pm 5,2)$ нг/мл.

Такое существенное увеличение уровня висфатина в зависимости от стадии ДН свидетельствует о том, что нарушение содержания последнего в плазме крови при СД 2-го типа в известной мере связано с поражением почек.

Таблица

Корреляционные взаимосвязи уровня висфатина с основными показателями функционального состояния почек у больных ДН

	коэффициент корреляции, r	достоверность, p
протеинурия, г/л	+ 0,63	< 0,05
креатинин, мкмоль/л	+ 0,70	< 0,01
СКФ, мл/мин/1,73м ²	- 0,58	< 0,05

При изучении взаимосвязи висфатина с наиболее важными показателями функции почек получены следующие результаты: обнаружены достоверные ассоциации между степенью протеинурии, креатинином крови и уровнем висфатина в плазме крови больных ДН (табл.). Кроме того, установлена обратная корреляционная связь СКФ с концентрацией висфатина. Высокие показатели корреляции свидетельствуют, что уровень последнего в определенной мере отображает функциональное состояние почек и может быть использован в качестве дополнения к традиционным методам обследования больных. В настоящее время доказано, что в развитии поражения почек при ожирении и диабете имеет значение целый комплекс метаболических, сосудистых и гормональных нарушений [6]. Не вызывает сомнения, что повреждение структур почек тесно связано с влиянием биологически активных веществ, которые продуцируются адипоцитами и макрофагами жировой ткани. Эти нарушения запускают целый каскад воспалительных, пролиферативных и гемодинамических изменений в почках, конечным результатом которого является развитие гломерулосклероза и тубулоинтерстициального фиброза.

Выводы. Изменение уровней медиаторов воспаления и фиброза является важным звеном в патогенезе таких коморбидных состояний, как ожирение и диабет. Полученные нами результаты свидетельствуют, что провоспалительный адипокин висфатин играет принципиальную роль в формировании сосудистых осложнений диабета, в частности ДН.

Список литературы

1. Берштейн Л.М. Гормоны жировой ткани (адипоцитокины) / Берштейн Л.М. // Успехи геронтологии. – 2005. - №16. – С. 51-64.

2. Adeghate E. Visfatin: structure, function and relation to diabetes mellitus and other dysfunctions / Adeghate E. // *Curr Med Chem.* – 2008. – vol. 15. – p. 1851-1862.
3. Bessa S. S. Serum visfatin as a non-traditional biomarker of endothelial dysfunction in chronic kidney disease: an Egyptian study / S. S. Bessa, S. M. Hamdy R. G. El-Sheikh // *Eur J Intern Med.* – 2010. – vol. 21(6). – Г. 530-535.
4. Kang Y.S. Visfatin is upregulated in type-2 diabetic rats and targets renal cells / Y. S. Kang, H. K. Song, M. H. Lee // *Kidney Int.* – 2010. – vol.78. – P.170-181.
5. Mahmood N. Association of visfatin with chronic kidney disease in a cohort of patients with and without diabetes / N. Mahmood A. M. Junejo Q. Jamal // *J Pak Med Assoc.* – 2010. – vol. 60. – Г. 922-926.
6. Sonoli S. S. Visfatin--a review / S. S. Sonoli, S. Shivprasad, C. V. Prasad [et al] // *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* – 2011. – vol. 15(1). – p. 9-14.
7. Yilmaz M. I. Endothelial dysfunction in type-2 diabetics with early diabetic nephropathy is associated with low circulating adiponectin / M. I. Yilmaz, M. Saglam, A. R. Qureshi // *Nephrol Dial Transplant.* – 2008. – vol.23. – p.1621-1627.

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБУЛЯРНОГО КОМПОНЕНТА НЕФРОНА У ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ДЕЙСТВИИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ГИПОКСИЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

И.В. Сорокина, М.С. Мирошниченко, О.А. Омельченко, О.Н. Плитень
Харьковский национальный медицинский университет

Введение. Самой частой причиной неблагополучия зародыша, плода и новорожденного является кислородное голодание или гипоксия [6]. При современной частоте осложненных беременностей и родов практически у каждого плода либо новорожденного отмечается гипоксия той или иной степени тяжести [3]. Гипоксия, как известно, может быть антенатальной, т.е. иметь место до начала родовой деятельности, интранатальной, когда кислородная недостаточность плода возникает в период родового акта, а также постнатальной. По длительности различают хроническую внутриутробную гипоксию (ХВГ) плода, которая охватывает период от нескольких дней до нескольких недель, и острую, которая продолжается от нескольких минут до нескольких часов [5]. Несмотря на то, что причины, приводящие к развитию гипоксии в антенатальном, интранатальном и постнатальном периодах имеют различный характер, существует тесная этиопатогенетическая связь между гипоксическими состояниями плода и новорожденного [1].

Из всех органов именно почки наиболее страдают при действии гипоксии [3]. По данным различных авторов, при гипоксическом поражении признаки вовлечения почек в патологический процесс диагностируются у 80 % младенцев [4]. Причина проста – почки относятся к интегрирующим органам, и поэтому, какое бы заболевание ни развилось у ребенка, в той или иной степени страдают органы образования и выведения мочи [2]. Последствия поражения почек настолько значимы, что своевременное их выявление имеет не только важное медицинское, но и большое социальное значение [2, 4]. Все это обуславливает актуальность и необходимость проведения настоящего исследования.

Цель исследования – выявить структурные особенности тубулярного компонента нефрона у плодов и новорожденных при моделировании хронической внутриутробной (ХВГ), острой постнатальной (ОПН) и смешанной гипоксии (СГ).

Материалы и методы. В данном исследовании был проведен эксперимент с использованием крыс линии WAG, в ходе которого сформированы четыре группы: I – контрольная группа (КГ) – беременные крысы-самки (n=3) не подвергались высокогорной гипоксии (ВГ), при этом часть самок выводилась из эксперимента на поздних сроках гестации с целью извлечения плодов, а от остальной части самок получали потомство, которое в первые сутки с момента рождения выводилось из эксперимента; II – моделирование ХВГ – беременные крысы-самки (n=4) на протяжении всей беременности подвергались ежедневной ВГ, при этом часть самок выводилась из эксперимента на поздних сроках гестации с целью извлечения плодов, а от остальной части самок получали потомство, которое в первые сутки жизни выводилось из эксперимента; III – моделирование ОПН – беременные крысы-самки (n=2) не подвергались ВГ, однако полученное потомство в первые сутки жизни одноразово подвергалось ВГ и затем выводилось из эксперимента; IV – моделирование СГ – беременные крысы-самки (n=3) на протяжении всей беременности подвергались ежедневной ВГ, а затем полученное потомство в первые сутки жизни одноразово подвергалось ВГ и выводилось из эксперимента. Для моделирования ВГ использовали герметичную барокамеру, из которой выкачивали воздух и создавали условия резкого уменьшения атмосферного давления. Крысы ежедневно в одно и то же время помещались в условия, соответствующие подъему на высоту 7500 метров, что соответствовало давлению 287 мм. рт. ст., на

20 минут. При выведении потомства из эксперимента извлекались обе почки для гистологического исследования, которое проводили по общепринятой методике с окрашиванием микропрепаратов гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону. Микропрепараты изучали на микроскопе «Olympus BX-41», в поле зрения ($\times 200$) проводили подсчет абсолютного количества эпителиоцитов канальцев с дистрофическими и некротическими изменениями с последующим вычислением их относительного количества по отношению к общему количеству эпителиоцитов в канальце.

Средние значения показателей сравнивали с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Значимость различий между показателями принималась при уровне значимости $p < 0,05$. Статистические расчеты проводили с использованием программы «StatisticSoft 6.0».

Результаты исследования. В группе I у плодов и новорожденных эпителий канальцев плотно прилегал к базальной мембране, имеющей равномерную толщину, и был представлен непрерывным одним слоем клеток. В большинстве случаев ядра этих клеток имели округлую форму и располагались в центре гомогенной цитоплазмы. Просвет канальцев был расширен и оптически пустой.

В группах II–IV в эпителии канальцев отмечались структурные изменения, носившие неоднозначный характер. В части полей зрения определялось набухание эпителиоцитов канальцев, отмечалась зернистость их цитоплазмы, при этом контуры эпителиоцитов были четкими, что свидетельствовало о развитии дистрофических изменений. В некоторых канальцах границы между эпителиоцитами стирались, либо вообще отсутствовали, ядра клеток не визуализировались, что свидетельствовало о развитии некротических изменений. Базальная мембрана, на которой располагались эпителиоциты, была местами неравномерно утолщена в группе II и IV за счет склеротических изменений, а в группе III – за счет отека. В группе IV в единичных полях зрения, где определялись некротические изменения эпителиоцитов, базальная мембрана отсутствовала. В просвете части канальцев определялся слущенный эпителий.

В группах II–IV при анализе средних значений относительного количества эпителиоцитов в канальцах с дистрофическими и некротическими изменениями в левой и правой почке значимая разница между данными показателями отсутствовала ($p > 0,05$).

В группе II отмечено значимое ($p < 0,05$) увеличение количества эпителиоцитов с дистрофическими и некротическими изменениями у новорожденных (среднее значение относительного количества эпителиоцитов с дистрофическими изменениями в левой почке – $(8,90 \pm 0,261) \%$, в правой – $(9,20 \pm 0,313) \%$; среднее значение относительного количества эпителиоцитов с некротическими изменениями в левой почке – $(8,55 \pm 0,286) \%$, в правой – $(8,80 \pm 0,329) \%$) по сравнению с плодами (среднее значение относительного количества эпителиоцитов с дистрофическими изменениями в левой почке – $(7,25 \pm 0,351) \%$, в правой – $(7,17 \pm 0,386) \%$; среднее значение относительного количества эпителиоцитов с некротическими изменениями в левой почке – $(7,08 \pm 0,469) \%$, в правой – $(7,17 \pm 0,366) \%$).

Сравнивая полученные показатели в группах II–IV были выявлены значимые ($p < 0,05$) отличия. Отмечено, что наибольшим повреждающим эпителий почечных канальцев действием обладает СГ (среднее значение относительного количества эпителиоцитов с дистрофическими изменениями в левой почке – $(11,75 \pm 0,423) \%$, в правой – $(11,69 \pm 0,514) \%$; среднее значение относительного количества эпителиоцитов с некротическими изменениями в левой почке – $(11,13 \pm 0,375) \%$, в правой – $(11,00 \pm 0,428) \%$), наименьшим – ОПГ (среднее значение относительного количества эпителиоцитов с дистрофическими изменениями в левой почке – $(5,44 \pm 0,316) \%$, в правой – $(5,31 \pm 0,373) \%$; среднее значение относительного количества эпителиоцитов с некротическими изменениями в левой почке – $(5,40 \pm 0,387) \%$, в правой – $(5,88 \pm 0,315) \%$), а ХВГ по силе повреждающего действия занимает промежуточное положение между СГ и ОПГ.

Выводы. 1. Хроническая внутриутробная, острая постнатальная и смешанная гипоксии вызывают альтеративные изменения в тубулярном компоненте нефрона у плодов и новорожденных. Наибольшим повреждающим действием обладает смешанная гипоксия, наименьшим – острая постнатальная гипоксия, а хроническая внутриутробная гипоксия по силе повреждающего действия занимает промежуточное положение между смешанной гипоксией и острой постнатальной гипоксией.

2. При моделировании различных видов гипоксии у плодов и новорожденных значимые отличия в относительном количестве эпителия канальцев с альтеративными изменениями в левой и правой почке отсутствуют.

3. При действии хронической внутриутробной гипоксии отмечено нарастание альтеративных изменений в эпителии канальцев почки у новорожденных по сравнению с плодами.

Литература.

1. Заднипрный И.В. Морфофункциональные изменения при перинатальной гипоксии и возможные пути их коррекции / И.В. Заднипрный, Т.П. Сатаева // Таврический медико-биологический вестник. – 2013. – Т. 16, № 1, ч. 2 (61). – С. 252–256.
2. Игнатова М.С. Актуальные проблемы нефрологии детского возраста в начале XXI века / М.С. Игнатова // Педиатрия. – 2007. – Т. 86, № 6. – С. 6–14.
3. Погодаева Т.В. Исследование гомеостатической функции почек для прогнозирования нефропатий у новорожденных / Т.В. Погодаева, В.Н. Лучанинова // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 10. – С. 290–295.
4. Полиорганные нарушения у новорожденных детей с гипоксически-ишемическими повреждениями мозга / О.И. Галынт, О.А. Сенькевич, Л.В. Сацко и др. // Дальневосточный медицинский журнал. – 2013. – № 3. – С. 58–60.
5. Цой Е.Г. Влияние хронической внутриутробной гипоксии на постнатальную адаптацию у новорожденных и методы коррекции / Е.Г. Цой // Мать и дитя в Кузбассе. – 2004. – № 2 (17). – С. 14–19.
6. Шевченко Л.И. Влияние гипоксических состояний различного генеза на развитие плода и течение раннего неонатального периода у новорожденных / Л.И. Шевченко, Т.К. Знаменская, Е.В. Розова // Неонатология, хірургія та перинатальна медицина. – 2011. – Т. 1, № 1. – С. 113–118.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВОСПАЛЕНИЯ И ФИБРОЗА С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ПОЧЕЧНЫМ РЕЗЕРВОМ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

И.И.Топчий, П.С. Семенових, В.Ю.Гальчинская, Ю.С. Якименко, Т.Д. Щербань
ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков

Вступление. Состояние функционального почечного резерва (ФПР) является очень важным диагностическим и прогностическим критерием функционального состояния почек у человека, в том числе при выявлении латентных форм почечной недостаточности. Исследование ингибитора активатора плазминогена 1 типа (РАI-1) и моноцитарного хемоаттрактантного протеина 1 типа (МХП-1) при патологии почек определяют их ключевую роль в реакциях воспаления, фиброза и прогрессирования ренальной дисфункции.

Целью исследования было изучение содержания маркеров воспаления и фиброза в плазме крови больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа с доклиническими стадиями нефропатии в зависимости от состояния ФПР.

Материалы и методы. Обследовано 35 больных СД 2-го типа с нормальной или повышенной скоростью клубочковой фильтрации (СКФ). Контроль - 10 здоровых лиц. Была проведена проба с белковой нагрузкой L-формами аминокислот. ФПР определяли как степень увеличения СКФ после стимуляции белком. Концентрации МХП-1 и РАI-1 определяли методом иммуноферментного анализа.

Результаты. В зависимости от состояния ФПР больные распределились на две группы. В первую группу вошли пациенты с сохранным резервом фильтрации - 19 человек. Вторая группа - пациенты с истощенным ФПР - 16 человек.

У больных с сохранным ФПР концентрация МХП-1 выросла на 36 % и составила $(210,82 \pm 17,55)$ нг/мл, контроль $(155,12 \pm 16,42)$ нг/мл. Истощение ФПР сопровождалось достоверным увеличением уровня МХП-1 в плазме крови к $(292,94 \pm 26,48)$ нг/мл – на 89 % по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Аналогичные изменения наблюдались и при исследовании РАI-1. Концентрация последнего повышалась на 44 % у больных с сохранным ФПР и составляла $(38,89 \pm 3,46)$ пг/мл. Контроль – $(26,78 \pm 1,46)$ пг/мл. У пациентов с истощенным ФПР отмечен более демонстративный рост показателя - на 127 %. В этой группе уровень РАI-1 в плазме крови составлял $(61,29 \pm 4,66)$ пг/мл ($p < 0,05$).

Выводы. Истощение ФПР сопровождается повышением содержания медиаторов воспаления и фиброза, в частности МХП-1 и РАI-1, в плазме крови больных ДН. Определение ФПР может использоваться в клинической практике для обследования больных СД 2 типа на наличие ДН в качестве дополнительного скринингового метода, направленного на выявление доклинических состояний.

ОСОБЛИВОСТІ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК

І.І. Топчий, В.Ю. Гальчинська, Ю.С. Якименко, П.С. Семенових, Л.М. Самохіна
ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»

На сьогоднішній день активно досліджується особливості мінерального обміну та його роль в патогенезі й прогресуванні хронічної хвороби нирок (ХХН). Порушення обміну фосфору та кальцію у таких хворих пов'язують з судинною кальцифікацією, яка призводить до прогресування серцево-судинних захворювань, ранньої інвалідизації та смертності. Однак, особливості мінерального обміну при ХХН на різних стадіях захворювання вивчені недостатньо.

Мета дослідження: вивчення концентрації кальцію та фосфору в плазмі крові хворих на ХХН на різних стадіях захворювання.

Матеріали і методи. Було обстежено 62 пацієнта на ХХН у віці від 45 до 70 років. Хворі були розподілені на групи в залежності від стадії ХХН. Першу групу склали 35 пацієнтів з початковими стадіями захворювання ХХН I-III стадії. Друга група складалася з 27 хворих на ХХН IV-V стадії. Групу контролю – 10 здорових осіб. Концентрація кальцію та фосфору в сироватці крові вивчалась з використанням набору реагентів фірми Сомма (Польща). Принцип метода засновано на тому, що іони кальцію в лужному середовищі утворюють фіолетовий комплекс з о-крезолфталейнкомплексом. Інтенсивність фіолетового забарвлення утвореного комплексу, вимірювана при довжині хвилі 570-580 нм, пропорційна концентрації кальцію в пробі.

Результати дослідження: встановлено, що концентрація фосфору в плазмі крові хворих першої групи достовірно не змінювалась та становила $(1,28 \pm 0,21)$ ммоль/л, контроль $(1,23 \pm 0,18)$ ммоль/л, $p > 0,05$. В другій групі хворих ХХН IV-V ст. мало місце вірогідне підвищення концентрації досліджуваного показника до $(1,72 \pm 0,26)$ ммоль/л, $p > 0,05$. Вміст загального кальцію у плазмі крові в першій групі пацієнтів з ранніми стадіями захворювання дещо підвищувався в порівнянні з контролем та складав $(3,02 \pm 0,13)$ ммоль/л, контроль $(2,81 \pm 0,18)$ ммоль/л. В другій групі хворих з ХХН IV-V ст. концентрація загального кальцію знижувалась та складала $(2,54 \pm 0,13)$ ммоль/л. При аналізі результатів нашого дослідження було виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем протеїнуриї та рівнем фосфору в плазмі крові хворих. Також було виявлено прямий кореляційний зв'язок між швидкістю клуб очкової фільтрації та рівнем фосфору в плазмі крові хворих.

Висновки. У хворих з хронічною хворобою нирок мають місце порушення мінерального обміну, які характеризуються гіперфосфатемією та гіпокальцемією. На пізніх стадіях захворювання були виявлені найвищі концентрації фосфору та найнижчі рівні кальцію.

Дисбаланс кальцієво-фосфорного обміну в значній мірі відображає функціональний стан нирок, про що свідчать виявлені кореляційні зв'язки.

КАЛЬЦИЙ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ МУЖЧИН С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

І.І. Топчий, Л.М. Самохіна, Ю.С. Якименко

ГУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України» (г.Харьков)

Вступление. Болезни почек являются распространённой причиной первичной инвалидности населения. В половине случаев это обусловлено развитием хронического пиелонефрита, затем - мочекаменной болезни, врожденных аномалий почек и хронического гломерулонефрита. Клинико-функциональные особенности, приводящие к ограничениям жизнедеятельности – нарушение азотвыделительной функции почек, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, психологический статус. У мужчин симптомы заболеваний почек или нефропатий проявляются более отчетливо и ярко, нежели у женщин. Нефропатии протекают чаще в хронической форме и трудно поддаются лечению. По этой причине мужчинам с почечными болезнями необходимо длительное лечение, часто сопряженное с необходимостью смены образа жизни.

Прогрессивным протеинурическим почечным расстройством у пациентов с сахарным диабетом (СД) 1 или 2 типа является диабетическая нефропатия (ДН) [1]. Это частая причина заболевания почек терминальной стадии во всем мире. У пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) и / или СД ускоряется кальцификация интимы, меди, сердечных клапанов, может наблюдаться редкое состояние – кальцинозные уремические артериопатии (кальцифилаксии) [2]. При этом гладкомышечные клетки сосудов проходят остеохондрогенез и проявляют признаки старения, дифференцируются в остеохондроцитные клетки, способные к минерализации [3]. Следует также отметить, что внутрипочечные ауторегуляторные механизмы поддерживают почечный кровоток и клубочковую фильтрацию в определенном диапазоне (80-180 мм рт.ст.) [4]. Ослабленная саморегуляция почек способствует их повреждению у многих пациентов при диабете и гипертонической болезни (ГБ), но не у всех. Сосудистая кальцификация способствует увеличению артериальной жесткости через кальцификацию меди, что приводит к гипертрофии левого желудочка и снижению перфузии коронарной артерии, вызывает ишемию миокарда через кальцификацию интимы [5].

Цель – исследовать содержание кальция в сыворотке крови пожилых и старых мужчин с ДН по сравнению с ГБ на фоне традиционной терапии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 10 больных мужчин с СД 2-го типа в сочетании с ДН II-IV стадий до и после лечения, а также 5 мужчин с ГБ. Стадию ДН устанавливали согласно С.Могенсен (1981 г.), стадию ГБ или вторичной артериальной гипертензии – согласно рекомендациям ВОЗ и Международной ассоциации гипертензии (2007 г.). Контрольная группа - 8 здоровых лиц. Всем больным проводили лечение ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента или антагонистами рецепторов ангиотензина II (АП) с добавлением антагонистов альдостерона у больных ДН. Обследования проводили при госпитализации и через 2 недели стационарного лечения. В сыворотке крови исследовали концентрацию кальция с использованием набора реагентов фирмы Cormay (Польша). Измеряли интенсивность окраски с использованием полуавтоматического биохимического анализатора СЕМ-7 (Чехия).

Результаты. При ДН отмечено повышение концентрации кальция у старых мужчин по сравнению с контролем, при этом у пожилых изменения не были выявлены, а при ГБ концентрация кальция снижалась (Таблица). Повышение концентрации кальция может свидетельствовать о развитии кальцификации сосудов. Сосудистая кальцификация увеличивается при СД и / или ХБП и несет негативный прогноз [6]. Увеличение концентрации кальция может быть обусловлено Ca^{2+} -связанными возрастными изменениями, касающимися повышения внутриклеточного Ca^{2+} и воспаления, высвобождения провоспалительных цитокинов, в том числе интерлейкина- 1β и фактора некроза опухолей- α (ФНО- α), их перекрестных взаимодействий [7]. Например, продукция цитокинов сильно зависит от Ca^{2+} -зависимой фосфатазы - кальциневрина, имеющего повышенную активность при старении и болезнях. Провоспалительные цитокины, такие как ФНО, могут приводить к изменениям Ca^{2+} -регуляции, гиперактивности кальциневрина и синаптической депрессии. Эти процессы способны ускорять возрастные изменения, которые отягощены на фоне прогрессирования заболеваний различного генеза.

Таблица

Концентрация кальция (ммоль/л) в сыворотке крови мужчин с гипертонической болезнью и диабетической нефропатией

	n	Возраст	До лечения	p	После лечения	p
Контроль	8	22,1 \pm 1,2	3,022 \pm 0,086	<0,001		
ГБ	5	54,6 \pm 2,3	2,87 \pm 0,13**	<0,001	2,62 \pm 0,09***	<0,001
ДНII-IV	6	63,1 \pm 2,0	3,05 \pm 0,64	<0,01	2,78 \pm 0,82***	<0,05
ДНII-IV	4	66,2 \pm 0,8	3,65 \pm 0,70	<0,05	2,72 \pm 1,25***	>0,05

Примечание: p – достоверность данных; **, *** – степень вероятности различий по сравнению с контролем <0,01, <0,001, соответственно.

Возраст и скорость клубочковой фильтрации могут нарушить гомеостаз кальция и вызвать изменения Ca^{2+} -регуляторных механизмов, в том числе за счет кальций-чувствительных рецепторов и Ca^{2+} -фосфатов [8]. При ХБП увеличение содержания кальция может также обуславливать активацию

кальций-зависимых протеиназ - кальпаинов, что связано с развитием кальцификации сосудов, гломерулярных изменений, аномальной трансгломерулярной секреции протеинов плазмы крови [9]. Обнаруженного нами кальция вполне достаточно и даже больше чем необходимо для активации μ - и m -кальпаинов, которым нужно ~ 30 и ~ 350 мкм Ca^{2+} для достижения половины максимальной активности, соответственно [10]. Кальпаины – посредники ангиогенных сигналов сосудистого эндотелиального фактора роста, который индуцирует патологический ангиогенез, характеризующийся образованием архитектурно дефектных, плохо интегрированных сосудов со слепыми концами [11]. Активация кальпаинов при увеличении содержания кальция может отвечать за эту неоваскуляризацию и интеграцию. Снижение уровня кальция при ГБ может быть связано с прогрессированием патологии [12]. При этом кальпаины, активирующиеся при высоком уровне Ca^{2+} , возвращаются в неактивное состояние, готовое к реактивации [10].

После лечения уменьшалось артериальное давление в среднем на 35 %, улучшалась клубочковая фильтрация, снижалась протеинурия. Концентрация кальция снижалась ниже контрольного уровня, указывая на фармакологический эффект, обусловленный терапевтической ориентацией на ренин-ангиотензиновую систему (РАС) – наиболее подтвержденная клиническая стратегия для замедления прогрессирования заболевания [1]. ДН характеризуется повышенной внутривисцеральной активностью РАС. При этом АП – основной пептид РАС – способствует травме подоцитов за счет увеличения притока кальция и активных форм кислорода. Снижение высвобождения АП в условиях блокады РАС может обеспечивать уменьшение концентрации кальция, при этом снижение его уровня ниже нормы является нежелательным в связи с возможностью развития осложнений и требует коррекции назначений лекарственных средств.

Выводы. У мужчин с ХБП, ДН II-IV концентрация кальция в сыворотке крови зависит от возраста и повышается у старых пациентов, что может приводить к его аккумуляции в сосудах. Лечение на основе блокады РАС приводит к снижению содержания кальция ниже контрольного уровня, что требует коррекции.

Література

1. Yacoub R., Campbell K.N. Inhibition of RAS in diabetic nephropathy. // Int. J. Nephrol. Renovasc. Dis. – 2015. – Vol. 8. – P. 29-40.
2. Schlieper G., Schurges L., Brandenburg V. et al. Vascular calcification in chronic kidney disease: an update // Nephrol. Dial. Transplant. – 2015. – Apr 26. pii: gfv111.
3. Chen N.X., O'Neill K.D., Chen X. et al. Activation of Arterial Matrix Metalloproteinases Leads to Vascular Calcification in Chronic Kidney Disease // Am. J. Nephrol. – 2011. – Vol. 34, № 3. – P. 211-219.
4. Carlström M., Wilcox C.S., Arendshorst W.J. Renal autoregulation in health and disease // Physiol Rev. – 2015. – Vol. 95, (2). – P. 405-511.
5. Nitta K., Ogawa T. Vascular calcification in end-stage renal disease patients // Contrib. Nephrol. – 2015. – Vol. 185. – P. 156-167.
6. Kurozumi A., Okada Y., Nakano K., Tanaka Y. [Vascular Calcification - Pathological Mechanism and Clinical Application - . Bisphosphonates for vascular calcification] // Clin. Calcium. – 2015. – Vol. 25, № 5. – P. 723-728.
7. Sama D.M., Norris C.M. Calcium dysregulation and neuroinflammation: Discrete and integrated mechanisms for age-related synaptic dysfunction // Ageing Res. Rev. – 2013. – Vol. 12, № 4. – P. 982-995.
8. Tejwani V., Qian Q. Calcium regulation and bone mineral metabolism in elderly patients with chronic kidney disease // Nutrients. – 2013. – Vol. 5, № 6. – P. 1913-1936. DOI:10.3390/nu5061913.
9. Самохина Л.М., Топчий И.И., Несен А.А. Кальпаины в системе протеиназа-ингибитор протеиназ при гипертонической болезни и хронической болезни почек // Світ медицини та біології. – 2011. – №3. – С.116-121.
10. Campbell R.L., Davies P.L. Structure-function relationships in calpains // Biochem J. – 2012. – Vol. 447, № 3. – P. 335-351.
11. Hoang M.V., Nagy J.A., Fox J.E., Senger D.R. Moderation of calpain activity promotes neovascular integration and lumen formation during VEGF-induced pathological angiogenesis // PLoS One. – 2010. – Vol. 5, № 10. – P. 13612. DOI:10.1371/journal.pone.0013612.
12. Lim L.-M., Kuo H.-T., Kuo M.-C. et al. Low serum calcium is associated with poor renal outcomes in chronic kidney disease stages 3-4 patients // BMC Nephrol. – 2014. – Vol. 15, № 1. – P. 183.

ПРОГНОСТИЧНІ МАРКЕРИ ВИЖИВАННЯ ХВОРИХ НА ХХН V Д СТАДІЇ

I.M. Shifric

Державна установа «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ

Надання спеціалізованої медичної допомоги пацієнтам з ХХН VД ст., є невід'ємною складовою медичних програм як в розвинених, так і країн, що розвиваються та потребує значних фінансових витрат, пов'язаних з загальним менеджментом. Стабільне (понад 7 % щорічно) збільшення кількості хворих на ХХН, які потребують лікування методами нирково-замісної терапії (НЗТ), погіршення якості їх життя, високий рівень смертності – далеко не повний перелік проблем, що спонукають наукову спільноту все більше привертати увагу вивченню клінічних і лабораторних маркерів, що впливають на перебіг

хронічної хвороби нирок (ХХН) VД ст. Виживання хворих впродовж першого року (за винятком перших 90 днів) лікування методами НЗТ у США становить 87% та 79% в ПД та ГД популяціях, відповідно. Проте показники 5 річного виживання становлять лише 35% та 34%, відповідно. Смертність в діалізній популяції перевищує показник загальної в 6,5-7,9 раз. Серед причин, як і в загальній популяції, превалюють серцево-судинні захворювання (ССЗ). Окрім того, ця когорта пацієнтів має високу поширеність коморбідних станів, що само по собі є одним з основних факторів ризику високої смертності Дані досліджень констатують, що збільшення кількості коморбідних захворювань у хворих на ХХН V Д стадії асоціюється з підвищенням рівня смертності на 20-60%.

Динаміка кількості хворих, які лікуються методами НЗТ в Україні віддзеркалює світові тенденції. Так, за даними Національного реєстру хворих на хронічну хворобу нирок в Україні станом на 31.12.2014 року, методом ГД лікувались 4826 хворих, ПД – 806. Станом на 31.12.2007 року лікування ГД отримувало 2967 пацієнтів, ПД – 430. Тобто протягом 7 років кількість пацієнтів, які лікувались ГД та ПД зросла на 62,70% та 87,45%, відповідно. Незалежно від модальності НЗТ у структурі причин смертності в діалізній популяції України, як і у всьому світі, лідирують ССЗ. Друге рангове місце стабільно належить цереброваскулярним ускладненням, інфекційні хвороби посідають четверте місце. Однорічне кумулятивне виживання хворих, які лікуються ГД та ПД в Україні становить 84,3% та 88,1%, відповідно.

Нами проведено когортне епідеміологічне дослідження факторів, що впливають на виживання хворих на ХХН V Д ст. в залежності від модальності та терміну лікування НЗТ. В дослідження було включено 204 пацієнти, які отримували лікування НЗТ на клінічних базах ДУ «Інститут нефрології НАМН України» в 2013-14 роках. 125 (61,3%) пацієнтів лікувались ГД, 28 (13,7%) – гемодіафільтрацією (ГДФ) та 51 (25,0%) – ПД. Вперше було розпочато лікування методами НЗТ 51 пацієнту (ГД - 33 і ПД - 18). В якості факторів, що впливають на виживання хворих, розглядалися демографічні показники (вік, стать), тип ураження нирок, концентрація гемоглобіну та альбуміну, рівень фосфору, індекс маси тілу (ІМТ), міждіалізна гіпергідратація (при лікуванні ГД), залишкова функція нирок (при лікуванні ПД), наявність колонізації MRSA/VRE, зареєстровані коморбідні стани та їх кількісна оцінка. Для кількісної характеристики ко- та поліморбідності обчислювався індекс поліморбідності: число захворювань / один хворий. Кожному наявному захворюванню надавався один бал. Зважаючи на однорідність досліджуваної вибірки нами запропоновано розрахунок поліморбідності без урахування наявності ХХН. Таким чином введено поняття модифікованого індексу поліморбідності (МІП).

Оцінку впливу факторів на виживання проводили за допомогою регресійної моделі Кокса для цензурованої вибірки, коефіцієнти якої при змінних, призначених факторами, показують напрямок впливу, а рівні статистичної значущості ($p < 0.05$) перевірку нульової гіпотези. Статистична обробка та математичний аналіз результатів дослідження здійснювався проведенням обчислення відносних та середніх величин, критеріїв їх достовірності. Використовувались загальноприйняті у варіаційній статистиці формули Ст'юдента, χ^2 . Різниця вважалася достовірною при рівні значимості $p < 0,05$. Оцінку ризику реалізації події проводили за вірогідністю величин відносного (RR) ризику, з обчисленням довірчих інтервалів (95% ДІ). Всі одержані цифрові дані опрацьовано з використанням сучасних методів варіаційної статистики за допомогою пакету статистичних програм STATISTIKA for Windows 7,0.

Аналіз з урахуванням модальності НЗТ дозволив встановити, що середня кількість наявних захворювань становить 3,55, 3,3 та 3,4 при лікуванні ГД, ГДФ та ПД, відповідно ($p > 0,05$). Без вірогідної різниці від модальності та тривалості лікування НЗТ ($p > 0,05$), найбільш частими супутніми захворюваннями були синтропічні коморбідні ураження - анемія (88%), артеріальна гіпертензія (86%), вторинний гіперпаратиреоз (40%). Середні (3-4 бали) значення величини МІП констатовані у 60,8%, 71,4%, 64,7% хворих, які лікувались ГД, ГДФ, та ПД, відповідно ($p > 0,05$). Високі (≥ 5 балів) значення МІП мали місце у 25,6%, 14,3%, 23,5% пацієнтів при лікуванні ГД, ГДФ, та ПД, відповідно ($p > 0,05$).

При проведенні мультифакторного аналізу в регресійній моделі Кокса встановлено, що незалежними предикторами виживання хворих на ХХН V Д, в період ініціації НЗТ є рівень фосфору сироватки (RR=2,1857, 95% ДІ: 1,0473-4,5612), значення МІП (RR=3,8591, 95% ДІ: 1,4353-10,3759), тип судинного доступу (RR=2,0851, 95% ДІ: 1,0346-3,2245), при лікуванні ГД - значення МІП (RR=2,0802, 95% ДІ: 1,2501-3,4617), міждіалізна гіпергідратація (RR=1,6623, 95% ДІ: 1,0309-2,6803), рівень фосфору

(RR=2,2293, 95% ДІ: 1,2325-4,032) та колонізації MRSA/VRE (RR=3,6489, 95% ДІ: 1,3544-9,8300), при лікуванні ПД – значення МІП (RR=2,3951, 95% ДІ: 1,3035 - 4,4007).

Багатофакторний аналіз у регресійній моделі Кокса дозволив встановити, що значення МІП є універсальним прогностичним маркером, пов'язаним з виживанням пацієнтів з ХХН Д ст.

Таким чином, за результатами дослідження визначені предиктори виживання хворих на ХХН Д ст. в залежності від модальності та терміну лікування НЗТ. Доведено, що поліморбідний статус має потужний вплив на прогноз в зазначеній популяції хворих. Значення модифікованого індексу поліморбідності, не залежно від модальності та терміну лікування НЗТ, є універсальним предиктором виживання хворих на ХХН Д ст..

РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ ЗІ ЗАСТОСУВАННЯМ ПРЕПАРАТІВ L-АРГІНІНУ.

Т.Д.Щербань, І.І.Топчий, В.Ю.Гальчінська, П.С.Семенових

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т.Малої НАМН України»

Поєднання гіпертонічної хвороби (ГХ) та цукрового діабету (ЦД) має дуже широку розповсюдженість та на теперішній час є однією з найважливіших проблем охорони здоров'я. ГХ діагностується у 50–85 % хворих, що страждають на ЦД 2 типу [1, 2]. Прогресування патологічних процесів, обумовлених ГХ, та приєднання до них ЦД сприяє формуванню патологічних змін в нирках та розвитку діабетичної нефропатії (ДН), яка є однією з основних причин хронічної хвороби нирок (ХХН) у пацієнтів з цукровим діабетом та найчастіше призводить до термінальних стадій ниркової недостатності [1, 2].

Фармакологічна блокада РААС є найбільш ефективною з точки зору зниження артеріального тиску і нефропротекції у хворих на ДН та ГХ. Разом з тим перспективними препаратами вважаються лікарські засоби, які сприяють відновленню NO-продукуючої здатності судинного ендотелію [3, 4]. До цієї групи належить препарати донатори L-аргініну (амінокислоти, з якої утворюється оксид азоту).

Метою даного дослідження стало вивчення ефективності застосування препаратів L-аргініну в комбінованій терапії хворих на ДН в поєднанні з ГХ.

Матеріали та методи. Комплексно обстежено 57 хворих на ДН (І-ІІІ стадій) в поєднанні з ГХ ІІ стадії, що знаходилися на лікуванні у відділенні гіпертензії та захворювань нирок клініки ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України». Середній вік обстежених становив $(59,0 \pm 3,1)$ роки.

Верифікація ГХ виконана згідно Настанови та клінічного протоколу надання медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» від 2012 р. за наказом МОЗ України №384 від 24.05.2012 р. Стадію ХХН встановлювали згідно з класифікацією хронічних хвороб нирок, прийнятою на ІІ Українському з'їзді нефрологів (м. Харків, 2005 р.). Діагноз і стадію ДН було встановлено відповідно до класифікації Mogensen С.Е. (1983 р.) на підставі загальноклінічних методів обстеження.

Всі хворі приймали стандартну базову терапію (інгібітор АПФ периндоприл у дозі 5-10 мг на добу, антагоніст кальцію амлодипін в дозі 5-10 мг на добу в залежності від рівню артеріального тиску, статини (аторвастатин в дозі 10-20 мг на добу) та цукрознижувальні препарати (метформін 500-2000 мг на добу). В залежності від призначеного лікування хворі були розподілені на наступні групи:

- група 1 – хворі, які отримували базову терапію (n=29);

- група 2 – хворі, які отримували базову терапію в комбінації з донатором L-аргініну тівортіном (n=28); Разом з базовою терапією протягом 10 діб хворі приймали внутрішньовенно крапельно 4,2 г L-аргініну гідрохлориду з подальшим переходом на амбулаторний пероральний прийом L-аргініну аспартату по 5 мл (1,0°г препарату) 3 рази на добу протягом 4 тижнів.

Нами не було виявлено вірогідних відмінностей між групами за розподілом пацієнтів за віком та статтю. Показники функціонального стану нирок та артеріального тиску (САТ і ДАТ) також не мали статистично значущих відмінностей (p>0,05).

Лабораторне клінічне дослідження складалось з клінічних аналізів крові і сечі, визначення добової білкової екскреції білка із сечею та загальних біохімічних досліджень. Концентрацію альбуміну у сечі

визначали імуноферментним методом з використанням тест-системи («Гранум», Україна). Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за формулою СКД – EPI.

Статистичний аналіз проводили за допомогою комп'ютерної програми "SPSS 13". Отримані результати вважали вірогідними, якщо $p < 0,05$. Данні представлені як $(M \pm m)$, де M – середнє арифметичне, m – стандартне відхилення.

Результати та їх обговорення. Постійний синтез незначної кількості оксиду азоту (NO) для підтримання фізіологічних функцій клітин відбувається під впливом конститутивних NO-синтаз [5]. В умовах запалення та оксидантного стресу і, як наслідок, постійній стимуляції синтезу NO індукційною NO-синтазою відбувається поступове виснаження субстрату (L-аргініну) для утворення необхідних рівнів NO. Ми дослідили вплив терапії зі застосуванням L-аргініну на основні клініко-лабораторні показники перебігу поєднаної патології (табл. 1).

Таблиця 1

Вплив лікування на клініко-лабораторні показники ($M \pm m$)

Показник	Базова терапія, n=29		Комбінована терапія (L-аргінін), n=28	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
МАУ, мг/добу	143,28±12,13	105,17±10,15*	138,21±11,5	82,50±9,52*
Креатинін, мкмоль/л	86,96±3,41	83,93±3,36*	82,00±3,07	78,21±1,89*
ШКФ, мл/хв.	71,65±3,29	74,06±3,31*	73,53±3,13	80,64±3,26*
САТ, мм.рт.ст.	180,00±2,11	138,62±1,91*	176,25±2,10	132,5±1,25*
ДАТ, мм.рт.ст.	105,51±1,81	89,65±1,18*	106,96±1,89	86,61±0,86*
Холестерин, ммоль/л	5,30±0,15	5,04±0,14	5,29±0,16	5,02±0,14
Тригліцериди ммоль/л	2,05±0,16	1,79±0,13	2,12±0,14	1,95±0,12
ЛПНЩ, ммоль/л	2,95±0,14	2,64±0,13	2,76±0,16	2,48±0,13
ЛПВЩ, ммоль/л	0,99±0,03	1,18±0,04	1,03±0,04	1,13±0,03

Примітка. * - вірогідно в порівнянні з показниками до лікування, $p < 0,05$.

Як показали результати дослідження, стандартна базова терапія приводила до зменшення САТ та ДАТ в обох досліджуваних групах. Зокрема, додаткове призначення L-аргініну приводило до зниження як САТ – на 25%, так і ДАТ - на 19%. Комбінація з L-аргініном позитивно впливала на функцію нирок: у пацієнтів групи 1С відзначали збільшення ШКФ майже на 9%, ($p > 0,05$), зниження рівня креатиніну в крові на 5%, ($p > 0,05$) та МАУ на 40%, ($p = 0,001$) (табл. 1). Диференційована оцінка результатів лікування представлена в таблиці 2.

Таблиця 2

Диференційована оцінка результатів проведеної терапії

Показники (різниця)	Група	n	Середнє	Ст. похибка середнього	t-критерій рівності середніх	Значу-щість
1	2	3	4	5	6	7
ШКФ, мл/хв.	1	29	-2,41	0,62	16,654	0,07
	2	28	-10,10	0,53		
Креатинін мкмоль/л	1	29	3,03	0,43		
	2	28	10,78	1,35	-7,560	0,07
МАУ, мг/добу	1	29	38,10	1,97		
	2	28	55,71	5,85	-2,851	0,007
САТ, мм.рт.ст.	1	29	41,37	3,78	-0,523	0,603
	2	28	43,75	2,43		

1	2	3	4	5	6	7
ДАТ, мм.рт.ст.	1	29	15,86	1,59	-1,977	0,053
	2	28	20,35	1,62		
Холестерин, ммоль/л	1	29	0,25	0,06	-0,143	0,887
	2	28	0,27	0,07		
Тригліцериди, ммоль/л	1	29	0,25	0,06	-1,068	0,290
	2	28	2,62	2,25		
ЛПНЩ, ммоль/л	1	29	0,31	0,08	0,377	0,707
	2	28	0,27	0,06		
ЛПВЩ, ммоль/л	1	29	-0,18	0,03		
	2	28	-0,09	0,02	-1,941	0,059

Проведений аналіз показав вірогідно більш високу ефективність комбінованої терапії зі застосуванням L-аргініну стосовно функціонального стану нирок за рахунок зниження рівню МАУ. Крім того, при застосуванні L-аргініну спостерігалось більш виражене зростання ШКФ та зниження рівнів креатиніну, проте різниця була не достовірною. Статистично значущих відмінностей між групами в показниках зниження САТ і ДАТ та змін ліпідного обміну не виявлено.

Як ДН, так і ГХ, а тим більше їх поєднання призводять до тривалого перенапруження системи L-аргінін/NO зі зниженням біодоступності оксиду азоту, що відіграє критичну роль у прогресуванні захворювань нирок та стабілізації гіпертензії.

Застосування в комплексній терапії хворих на ДН в поєднанні з ГХ препаратів L-аргініну посилює органопротекторну дію базової терапії, призводить до поліпшення клінічного перебігу захворювання та зменшення альбумінурії.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Маньковский Б. Н. Обзор материалов ежегодного 50-го конгресса Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета (EASD) // Диабет Ожирение Метаболический синдром. – 2014. - № 5(3). – С.8-12.
2. Атарбаева В.Ш. Артериальная гипертония и сахарный диабет – глобальная проблема здравоохранения / В.Ш. Атарбаева., Д.А. Аширова, А.Х. Исабекова // Терапевтический вестник. – 2011. - № 2. - С.13-15.
3. Jude E.B. Effect of L-arginine on the microcirculation in the neuropathic diabetic foot in Type 2 diabetes mellitus: a double-blind, placebo-controlled study / E.B. Jude, C. Dang, A.J. Boulton // Diabet Med. – 2010. - Vol. 27, №1. – P.113-116.
4. Бабушкина А.В. L-аргинин с точки зрения доказательной медицины / А.В.Бабушкина // Український медичний часопис – 2009. – Т. 6, № 74. – С. 45-49.
5. Bryan N.S. Discovery of the nitric oxide signaling pathway and targets for drug development / N.S. Bryan, K. Bian, F. Murad // Frontiers in Bioscience. – 2009. - №14. – P.1–18.

ОНКОУРОЛОГИЯ

ВИБІР ТАКТИКИ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ НИРКОВО-КЛІТИННОГО РАКУ У ХВОРИХ ІЗ СЕЧОКАМ'ЯНОЮ ХВОРОБОЮ

І.М. Антонян, В.В. Мегера, Р.В. Стецишин, О.М.Геглюк, Г.Л.Омеляненко

Харківська медична академія післядипломної освіти

Вступ. Нирково-клітинний рак (НКР) – одне із найбільш розповсюджених онкологічних захворювань, рівень якого складає 2 – 3% від всіх злоякісних пухлин [1,2]. Особливістю НКР є його тривала безсимптомність, прояви хвороби виникають на пізніх стадіях. Завдяки широкому застосуванню візуалізуючих методів дослідження (УЗД, КТ, МРТ) збільшилась кількість випадково виявлених пухлин. Дані новоутворення частіше мають менші розміри та більш низьку стадію [3]. НКР часто поєднується із неонкологічними захворюваннями (камені нирок та сечоводів, кісти, стриктури сечоводів та ін.). У 10,9% пацієнтів з пухлиною нирки виявляється сечокам'яна хвороба (СКХ) [4]. У зв'язку із загрозою прогресування поєднаної патології важливо вчасно визначити послідовність та характер лікувальних заходів.

Мета дослідження: Провести оцінку оптимального вибору методу оперативного лікування НКР у хворих із СКХ.

Матеріали і методи. Ретроспективно проведено аналіз оперативного лікування 118 хворих з 2006 – 2015 рр., які лікувались в КЗОЗ «ОКЦУН ім.В.І.Шаповала» з приводу НКР та конкрементів в сечоводі чи порожнинній системі нирок. Пацієнти розділені на II – групи. I група – 45 (38,2%) пацієнтів із одночасним ураженням однієї нирки НКР та СКХ. В II групі – 73 (61,8%) пацієнти з НКР та СКХ в різних нирках – 53 (44,9%), конкременти з обох сторін та НКР в одній із нирок у 20 (16,9%). Уратний літіаз спостерігався у 45 (38,1%) випадків, оксалатний – 68 (57,6%), фосфатні 5 (4,3%). Розміри пухлин від 30 до 70 мм і складали в середньому $56,4 \pm 7,32$ мм. Стадії раку нирки T1a – 8 (6,8%) випадків, T1b – 14 (11,9%), T2a – 69 (58,5%), T2b – 24 (20,3%), T3a – 3 (2,5%). Середній розмір конкрементів $12,4 \pm 3,68$ мм (от 5 до 25 мм).

Результати та їх обговорення. У 82 (69,5%) пацієнтів, симптоми, що змусили звернутися їх за медичною допомогою були пов'язані із СКХ, а пухлина нирки була виявлена випадково при обстеженні, 6 (5,1%) – пацієнтів періодично відзначали макрогематурію, у 30 (25,4%) – захворювання протікали безсимптомно. Хірургічне лікування поєднувало комбінацію різних методів. Якщо СКХ, порушує уродинаміку, необхідно в першу чергу провести хірургічне лікування направлене на видалення каменя, а в послідовному резекцію нирки з приводу пухлини, однак вибір тактики лікування СКХ повинен виконуватися в найближчі терміни для попередження прогресії раку нирки. В I групі: при наявності конкременту чашечки і пухлини нирки у 15 (12,7%) пацієнтів спостерігалась задовільна видільна функція нирок, проводилась резекція пухлини та динамічне спостереження з приводу СКХ. Ще в 8-ми (6,8%) випадках камені видалялися через вскриту при резекції чашечки – мискову систему. В 3-х (2,5%) випадках видалялися камені через додаткові розрізи миски і сечоводу, в 6-ти (5,1%) пацієнтів за тиждень до основної операції виконували контактну літотрипсію каменя нижньої третини сечоводу. Нефректомія у 3-х (2,5%) пацієнтів, оскільки мало місце кораловидний камінь та НКР однієї нирки, не зважаючи на невеликі розміри пухлини (стадія T3a), виникла необхідність у проведенні нефректомії у зв'язку із піонефрозом внаслідок СКХ. В II групі: у 4-х (3,4%) пацієнтів виконувалася піелолітомія з приводу СКХ та резекція контрлатеральної нирки через 2 тижні. Пункційна нефротомія з приводу блокуючого каменя сечоводу у 10-ти (8,5%) пацієнтів контрлатеральної нирки з послідовною літотрипсією та резекцією. У 53 (44,9%) випадків проводилась контактна літотрипсія із стентуванням сечоводу та резекція нирки із пухлиною контрлатеральної нирки. Дистанційна ударно-хвильова терапія контрлатеральної нирки – 8 (6,8%) випадків, та іпілатеральної – 5 (4,2%) випадки. Необхідність у відкритому дрениванні порожнинної системи виникла у 4-х (3,4%) хворих (3 пацієнти – I групи та 1 пацієнт – II групи). Загострення хронічного піелонефриту у 8-ми (6,8%) пацієнтів (5 пацієнтів – I групи та 3 пацієнти – II групи).

Слід також відмітити, що видалення каменя через вскриту чашечку при резекції нирки можливо не завжди і залежить від локалізації пухлини і конкремента та анатомічних особливостей чашечки – мискової системи. Головний негативний фактор – збільшення часу теплової ішемії.

Висновки. Комплексне застосування діагностичних методів дозволяє детально проаналізувати характер ураження нирок. Операції при поєднанні НКР та СКХ повинні бути в першу чергу направлені на відновлення уродинаміки з послідовною резекцією нирки. Використання малоінвазивних оперативних втручань дозволяє в послідовному виконувати органозберігаючі операції з мінімальною травматизацією та хорошим функціональним результатом.

Література:

1. European Network of Cancer Registries. Eurocim version 4.0. European incidence database V2.3, 730 entity dictionary (2001), Lyon, 2001.
2. Lindblad P. Epidemiology of renal cell carcinoma. Scand J Surg 2004;93(2):88-96.
3. EAU Guidelines on Renal Cell Carcinoma: 2014
4. Аляев А.Г., Глыбочко П.В., Григорян З.Г., Газимиев М.А. Органосохраняющие операции при опухоли почки. ГЭОТАР-Медиа, 2009г. ст272

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИНЦИДЕНТАЛЬНОГО РАКА
ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

И.М. Антонян¹, В.В. Мегера¹, Г.Г. Хареба², О.Н. Геглюк¹

¹Харьковская медицинская академия последипломного образования

²Харьковский национальный медицинский университет

Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В.И. Шаповала

Введение. Рак предстательной железы (РПЖ) одно из самых распространённых онкоурологических заболеваний. В США РПЖ занимает первое место в структуре онкологической заболеваемости мужского населения и второе – в структуре смертности [1].

Рак простаты является наиболее распространённым заболеванием пожилых мужчин в развитых странах Европы (более 200 случаев на 100,000 мужчин) с постоянным увеличением заболеваемости РПЖ в Восточной Европе [1].

В Украине РПЖ занимает четвертое место по частоте заболеваемости и третье среди причин смертности от злокачественных новообразований. В 2011 году в нашей стране выявлено 7658 новых случаев РПЖ, в 2012 году – 7511, в 2013 году – 8004. Показатель заболеваемости РПЖ на 100 тыс. населения в 2013 году составил 36,5 человек, а заболеваемость с использованием стандартизированного показателя – 25,8. Согласно статистическим данным, в Украине РПЖ на I-й и II-й стадиях диагностируется в 43,7% случаев, на III-й – в 23,1% и на IV – в 17,9%, стадия не определена – в 15,1%. Наряду с этим летальность от РПЖ в течение 1 года после установления диагноза составляет 17,9% [1,2].

Приведенные статистические данные свидетельствуют о низкой выявляемости РПЖ на начальных стадиях, что определяет малое количество выполняемых радикальных оперативных вмешательств, в сравнении со странами которые проводят скрининг рака простаты.

Определённая часть РПЖ на ранних стадиях диагностируется случайно (это т.н. инцидентальный РПЖ). Инцидентальный рак предстательной железы (ИРП) – рак, выявленный при морфологическом исследовании ткани предстательной железы, удаленной во время трансуретральной резекции (ТУР) или открытой аденомэктомии, в случаях, когда данные дооперационного обследования и результаты предоперационной биопсии простаты, не позволили выявить рак предстательной железы. Частота ИРП, выявленного на аутопсии, одинакова в различных странах мира [1].

По классификации TNM инцидентальному раку простаты соответствуют две стадии: T1a и T1b. T1a – опухоль, случайно выявленная при патоморфологическом исследовании не более чем в 5% удаленной ткани. T1b -опухоль, случайно выявленная при патоморфологическом исследовании в более 5% удаленной ткани [1].

Цель исследования. Изучить частоту ИРП при различных методах хирургического лечения ДГПЖ в сравнении с мировыми данными.

Материалы и методы. В исследовании ретроспективно проведен анализ историй болезни больных находившихся на стационарном лечении в Харьковском Областном клиническом центре урологии и нефрологии им. В.И. Шаповала с диагнозом ДГПЖ, которым было проведено хирургическое лечение. Основным показанием для ТУР ДГПЖ являлся объём железы до 80 см³, тогда как критериями для открытой хирургии были объём железы более 80 см³, а также наличие осложнений (множественные или крупный камень мочевого пузыря, дивертикул мочевого пузыря, выраженное пузырное кровотечение).

В среднем ежегодно в центре выполняется около 700 операций по поводу ДГПЖ. Всего было проанализировано 3 временных отрезка. За период с 1996 – 2001 гг. (период внедрения ТУР ДГПЖ) было изучено 1375 историй болезни пациентов, за 2003 - 2007 гг. – 4246, и за 2012-2015 гг – 2676. Возраст пациентов составлял от 49 до 82 лет. Проведена оценка количества ТУР и открытых

хирургических вмешательств ДГПЖ (трансвезикальным доступом) и частота встречаемости ИРП для каждого временного периода. Эти данные представлены в таблице 1.

Таблица 1

Виды оперативных вмешательств, выполненных по поводу ДГПЖ и частота встречаемости ИРП за три временных периода

Операции	Периоды					
	1996 - 2001		2003 - 2007		2012 - 2015	
	К-во пациентов	Частота ИРП	К-во пациентов	Частота ИРП	К-во пациентов	Частота ИРП
ОАЭ	1204(87,6%)	77(6,4%)	2888(68,1%)	259(8,9%)	1038(38,8%)	61(5,9%)
ТУР	171(12,4%)	4(2,3%)	1358(31,9%)	85(6,3%)	1638(61,2%)	172(10,5%)
Всего	1375	81(5,9%)	4246	344(8,1%)	2676	233(8,7%)

Результаты. Данные приведенной таблицы позволяют проанализировать изменения в лечебной тактике ДГПЖ. Имеется отчетливая динамика в снижении удельного веса аденомэктомий при увеличении количества ТУР. Если за 1996–2001 гг., (период внедрения ТУР ДГПЖ) было выполнено 1204 (87,6%) открытых аденомэктомий, то в 2003 – 2007 их количество уменьшилось до 68,1%, а в период с 2012 по 2015 гг., этот показатель составил 38,8%. Соответственно наблюдается рост частоты эндоскопического лечения во всех 3-х периодах с 12,4% до 61,2%.

При оценке частоты ИРП, установлено, что в течении времени, при увеличении количества выполняемых ТУР отмечается отчетливое увеличение количества выявляемого ИРП: в период с 1996-2001 гг. - 5,9%, в 2003-2007 гг. – 6,3%, в 2012-2015 гг. – 10,5%.

С 1996-2001 гг. частота ИРП была выше в группе больных после открытого хирургического лечения – 6,4%, по сравнению с группой после ТУР – 2,3%. В период с 2003 по 2007гг., ИРП составил 8,1%, в группе аденомэктомии 8,9%, а после ТУР 6,3%. В третьем временном промежутке с 2012 по 2015гг., частота ИРП составила 5,9% после открытых хирургических вмешательств и 10,5% после ТУР.

При анализе современной литературы выявлено, что частота ИРП составляет от 4 до 16%. Эти данные представлены в таблице 2. По данным собственного наблюдения частота ИРП составляет от 2,3 до 10,5% за три временных периода, что не противоречит мировым показателям.

Таблица 2.

Авторы	Методика операции	Количество пациентов	Частота ИРП (%)
Stillwell T.J. (США, 1989) [7]	аденомэктомия	468	6
Jonathan I. (США, 1992) [8]	ТУР	-	16
Van Andel. (Голландия, 1995) [9]	ТУР, аденомэктомия	392	4
Tombal B.(США, 1999) [10]	ТУР	1648	11
Kien T. (Канада, 2000) [11]	ТУР (1989–1990 гг) ТУР (1997–1999 гг)	533 449	12,9 8,0
Zigeuner R.E. (Австрия, 2003) [12]	ТУР, аденомэктомия	2422	13,7
Argyropoulos A. (Скандинавия 2005) [13]	ТУР	786	4,3
Kanno H. (Япония, 2006) [14]	ТУР	430	5,3
Yoo C.(Китай, 2011) [15]	ТУР	1613	4,8

Заключение. Анализируя количество различных видов операций в течении длительного периода времени видно, что количество выполняемых ТУР превысило количество открытых аденомэктомий примерно спустя 10 лет с начала освоения эндоскопических операций. Количество диагностируемых ИРП после ТУР простаты также увеличивалось с течением времени, и в последние годы превысил такой же показатель после аденомэктомии почти в 2 раза. Увеличение частоты ИРП после ТУР в сравнении с ИРП после аденомэктомии можно объяснить накоплением опыта выполнения таких операций, и соответственно увеличением «радикальности» операции – увеличением объема удаляемой ткани простаты. Ещё одним объяснением этого факта может служить

то, що більшість пацієнтів з гострою затримкою сечі, які госпіталізуються по екстреним показанням, порушення мочеиспускания разрешается почти всегда с помощью ТУР, и у этих пациентов диагностические возможности (в т.ч. онкомаркеров) ограничены.

Тем не менее, частота встречаемости ИРП в ОКЦУН в течение разных периодов времени составляет от 2,3 до 10,5%, что соответствует мировым показателям. Исходя из этого, можно сделать вывод, что качество обследования пациентов с патологией простаты на предмет выявления РПЖ на ранних стадиях, проходящих обследование и лечение в специализированном урологическом стационаре Украины, находится на должном уровне. При этом неудовлетворительные результаты ранней выявляемости РПЖ по стране в целом в значительной степени определяются недостатками организации урологической помощи на первичных этапах, отсутствием скрининга РПЖ, наряду с низким уровнем информированности населения, когда подавляющая часть пациентов обращаются за специализированной медицинской помощью с уже запущенными стадиями рака простаты.

Список литературы:

1. United States Cancer Statistics: 1999-2006 Incidence and Mortality Web-based Report. Atlanta (GA): Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, and National Cancer Institute; 2010
2. Arnold M, Karim-Kos HE, Coebergh JW, et al. Recent trends in incidence of five common cancers in 26 European countries since 1988: Analysis of the European Cancer Observatory. Eur J Cancer 2013 Oct 8. pii: S0959-8049(13)00842-3. doi: 10.1016/j.ejca.2013.09.002. [Epub ahead of print <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24120180>
3. Бюлетень Національного канцер-реєстру № 14 - "Рак в Україні, 2011-2012". – Київ. 2013
4. Бюлетень Національного канцер-реєстру № 16 - "Рак в Україні, 2013-2014". – Київ. 2015\
5. Lawrentschuk N, Haider MA, Daljeet N, et al. 'Prostatic evasive anterior tumours': the role of magnetic resonance imaging. BJU Int 2010 May;105(9):1231-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19817743>
6. N. Mottet (Chair), J. Bellmunt, E. Briers (Patient Representative), R.C.N. van den Bergh (Guidelines Associate), M. Bolla, N.J. van Casteren (Guidelines Associate), P. Cornford, S. Culine, S. Joniau, T. Lam, M.D. Mason, V. Matveev, H. van der Poel, T.H. van der Kwast, O. Rouvière, T. Wiegel Guidelines on Prostat Cancer 2015.
7. Stillwell T.J., Malek R.S., Engen D.E., Farrow G.M. Incidental adenocarcinoma after open prostatic adenectomy. – J. Urol. – 1989. – Vol. 141. – P. 76–78.
8. Jonathan I., Epstein, M.D. Cancer detected incidental to simple prostatectomy (stage A1). – J. Cell Biochem Suppl. – 1992. – Vol. 16H. – P.78-82.
9. van Andel G., Vleeming R., Kurth K., de Reijke T.M. Incidental carcinoma of the prostate. – Semin. Surg. Oncol. – 1995. – Vol. 11(1). – P.36-45.
10. Tombal B., De Visccher L., Cosyns J.P. et al. Assessing the risk of unsuspected prostate cancer in patients with benign prostatic hypertrophy: a 13-year retrospective study of the incidence and natural history of T1a-T1b prostate cancers. BJU Int 1999;84(9):1015–20.
11. Kien T., Phillip A., Jerome Green., D. Garth Perkins., John P. Incidental Prostatic Adenocarcinomas and Putative Premalignant Lesions in TURP Specimens Collected Before and After the Introduction of Prostate-Specific Antigen Screening. – Archives of Pathology and Laboratory Medicine. – 2000. – Vol. 124. No. 10., – P. 1454–1456.
12. Zigeuner R.E., Lipsky K., Riedler I., Auprich M., Schips L., Salfellner M., Pummer K., Hubner G. Did the rate of incidental prostate cancer change in the era of PSA testing? A retrospective study of 1127 patients. – Urology. – 2003. – Vol. 62 (3). – P. 451-445.
13. Argyropoulos A., Doumas K., Farmakis A. et al. Characteristics of patients with stage T1b incidental prostate cancer. Scand J Urol Nephrol 2005;39(4):289–93.
14. Kanno H., Umemoto S., Izumi K. et al. Prostate cancer development after transurethral resection of the prostate histopathological studies of radical prostatectomy specimens. Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi 2006;97(4):649–59.
15. Yoo C, Zhao Z, Ma W, Zeng G, Qi D. PSCA mRNA expression in preoperatively negative prostate biopsies predicts incidental prostate cancer in patients undergoing transurethral resection of the prostate for benign prostatic hyperplasia. Department of Urology, Minimally Invasive Surgery Center, The First Affiliated Hospital, Guangzhou Medical College, Guangzhou, Guangdong Province, China.

ЧИ МАЄ ВИДАЛЕННЯ ЛЕГЕНЕВИХ МЕТАСТАЗІВ МІСЦЕ У ПОКРАЩЕННІ ПОКАЗНИКІВ ВИЖИВАНOSTІ ХВОРИХ НА СВІТЛОКЛІТИННИЙ РАК НИРКИ?

Р.І. Верещако¹, П.Г. Яковлев^{1,2}, Д.А. Ключин³, І.С. Бацей^{1,2}, А.В. Кондратенко²,
А.А. Піскорський², І. Малицька¹, А.В. Сакало⁴

¹Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, Київ

²Київський міський клінічний онкологічний центр, Київ

³Київський національний університет ім.Т.Г.Шевченка, Київ

⁴ДУ «Інститут урології АМН України», Київ

Хворі на метастатичну форму рака нирки мають песимістичний прогноз виживання, який вимірюється місяцями від встановлення діагнозу. Мультиmodalний підхід із застосуванням циторедуктивної нефректомії у поєднанні з таргетною хіміотерапією (інгібіторами тирозинкінази) або системною поліхіміотерапією/імунотерапією значно змінює тривалість виживання у кращий бік. Лімітуючим фактором застосування ефективної за змістом таргетної терапії є системна токсичність. З іншого боку, метастази за часом виникнення можуть бути синхронними чи метакронними, за чисельністю – множинними чи солітарними. Ці фактори можуть мати вплив на дефінітивну лікувальну тактику у хворих на метастатичну форму світлоклітинного раку нирки.

Мета роботи: визначити поширеність метастатичної форми світлоклітинного раку нирки з метастазами в легені, та місце легеневої метастазектомії у покращенні показників виживаності хворих на цю нозологію.

Матеріали та методи. Протягом 2000-2015 років 1356 хворих на світлоклітинний рак нирки були прооперовані в обсязі нефректомії. Середній вік хворих 62 роки (47-82 роки), чоловіків було 81 (64,8%). Метастази раку нирки в легені були діагностовані у 125 (9,2%) хворих: під час нефректомії 65 хворих (52%) вже мали метастази, а у 60 хворих (48%) вони виникли та/або були діагностовані вже після нефректомії в термін від 3 до 112 місяців (в середньому через 32,5 місяці після нефректомії). Протягом 2013-2015 років 14 пацієнтам зі 125 (11,2%) з легеневиими метастазами (або 1% хворих після нефректомії) була виконана метастазектомія солітарних метастазів у легені. Ми виконали наступні операції: лобектомія у 10 хворих, білобектомію у 1, атипovu резекцію легені у 2, та сегментектомію у 1 хворого. Метастазектомія була виконана протягом 1-50 місяців після нефректомії (в середньому через 24 місяці).

Результати. Після хірургічного видалення солітарних метастазів раку нирки в легені всі хворі з світлоклітинним раком нирки живі протягом 3-38 місяців (в середньому 24 міс.). Канцер-специфічна виживаність у хворих на рак нирки після нефректомії виглядає наступним чином: 36 хворих (28,8%), включаючи тих, що були оперовані в обсязі солітарної метастазектомії живі протягом 1-137 місяці (в середньому 42,6 місяців) після дати встановлення діагнозу легеневого метастазу. Серед тих, що померли від раку нирки з легеневиими метастазами - 89 (71,2%) хворих - яким була виконана лише нефректомія, тривалість життя склала 0,3-104,3 місяці (в середньому 15,0 місяців) після дати встановлення діагнозу метастазів раку нирки у легені.

Висновки. Поширеність легеневиих метастазів світлоклітинного раку нирки серед хворих, яким виконувалася нефректомія склала 9,2%. Прогресія раку нирки в легені погіршує прогноз виживаності. В нашому дослідженні медіана виживаності від моменту встановлення діагнозу метастазів раку нирки в легені склала 15 місяців. Доля живих з метастазами в легені складає 28,8% з середньою тривалістю життя 42,6 місяців. Метастазектомія у хворих на рак нирки з солітарним метастазом у легені була виконана у 11,2% хворих з легеневиими метастазами, проте надавала переваги у виживаності тим, кому вона була виконана. Метастази у легені діагностувалися протягом 3-112 місяці після нефректомії. Це підтверджує необхідність проводити тривалий диспансерний нагляд за хворими після нефректомії.

МОДИФІКАЦІЯ МАЛОІНВАЗИЙНОЇ РАДИКАЛЬНОЇ ПРОСТАТЕКТОМІЇ У ХВОРИХ НА ЛОКАЛІЗОВАНИЙ РАК ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

С.О. Возіанов, С.М. Шамраєв, А.М. Леоненко, О.С. Возіанов, А.Ю. Гурженко

ДУ «Інститут урології НАМН України», м.Київ

Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, м.Київ

Донецький Національний медичний університет ім.М. Горького, м. Красний Ліман

Актуальність. Одним із важливих етапів виконання радикальної простатектомії з огляду на подальший функціональний результат, незалежно від типу операції, - є етап формування везико-уретрального анастомозу. На теперішній час розроблено багато варіантів інтраопераційних модифікацій, направлених на збереження та покращення функції утримання сечі. Однак методики, яка б дозволяла досягти оптимальних функціональних результатів, - досі не представлено, що диктує необхідність вдосконалення техніки формування везико-уретрального анастомозу під час виконання радикальної простатектомії.

Мета дослідження – покращити якість спеціалізованої хірургічної допомоги хворим на рак передміхурової залози шляхом розробки та впровадження модифікації малоінвазивної радикальної простатектомії з обґрунтуванням вибору методики формування везико-уретрального анастомозу під час її виконання.

Матеріал та методи дослідження. Ретроспективно з акцентом на функціональні результати було проаналізовано 290 історій пацієнтів, які перенесли радикальну простатектомію в умовах наукових відділів ДУ «Інститут урології НАМН України» за 2013-2015 роки. Пацієнти обстежені відповідно до протоколів надання медичної допомоги (приказ МОЗ України №554). Розроблено модифікацію малоінвазивної радикальної простатектомії, суть якої полягає у формуванні дворядного вузлового везико-уретрального анастомозу у поєднанні з елементами додаткової стабілізації везико-уретрального сегменту та передньою суспензією сечового міхура (подана заява на винахід). Період

динамічного спостереження дещо коливався: кожні 2 тижні у перші 3 місяці, 3-4 тижні - в термін 3-6 місяців, кожні 6 міс – в термін до 5 років, подальші – щорічно. Клінічна і патологічна стадії РПЗ діагностувались відповідно до редакції 2009 року TNM Міжнародної протиракової спілки. Ступінь диференціації пухлини передміхурової залози встановлювали за Глісоном в редакції 2008 року. Статистична обробка результатів проводилась за методами варіаційної статистики та була реалізована пакетом програм Medstat, Statistica 8.0. і Excel.

Результати та їх обговорення. Локалізована стадія РПЗ (сT1-2cN0M0) відмічена у 211 (72,8%) хворих. В табл. 1-3 представлено періопераційні дані клінічних спостережень.

Таблиця 1.

Розподіл хворих за доступом при радикальній простатектомії (РПЕ)

Тип доступу при РПЕ	ЕЕРПЕ	ЛРПЕ	ВРПЕ
Кількість хворих	133	28	50

Таблиця 2.

Періопераційні дані хворих (ретроспективна група)

Показники	ЕЕРПЕ	ЛРПЕ	ВРПЕ
Ліжко-день, діб	16,7	17,1	19,3
Медіана п/о ліжко-добы, діб	15	15	18
П/о уретральне дренивання сечового міхура, діб	13,1	13,1	14,6
Медіана об'єму крововтрати, мл	369	541	570

Таблиця 3.

Ранні післяопераційні ускладнення (ретроспективна група)

Вид ускладнення, n (%)	ЕЕРПЕ (n=133)	ЛРПЕ (n=28)
Лімфоцеле	9 (6,8)	-
Підтікання сечі по дренажам	20 (15,0)	5 (17,9)
Додаткове уретральне дренивання	8 (6,0)	1 (3,4)
Нетримання сечі	38 (28,6)	7 (25,0)

Крім того, у віддаленому післяопераційному періоді після малоінвазивних РПЕ (n=161) діагностовано 7 (4,3%) ускладнень 3-4 ступеню за Clavien-Dindo: формування тонкокишкової нориці – 1, перфорація прямої кишки з формуванням ректальної нориці – 2, травма сечоводу – 1, нориця сечового міхура – 1, симфізит - 2.

За модифікованою методикою РПЕ оперовано 10 (6,2%) хворих, з яких 5 проведено ЕЕРП та 5 - ЛРПЕ. Висхідну уретростогнографію виконували на 6-7 добу п/о періоду та при відсутності екстравазації видаляли уретральний катетер. Особливості періопераційного періоду в групі хворих, які перенесли модифікацію малоінвазивної РПЕ наведено нижче. Конверсій, гемотрансфузій та позитивного хірургічного краю не відмічено, медіана об'єму крововтрати дорівнювала 140 мл (коливання - від 100 до 300 мл), медіана терміну катетеризації сечового міхура після операції складала 8,3 доби (коливання - від 5 до 14 діб). У одного пацієнта проведено пункцію двобічного тазового лімфоцеле (перед оперативним втручанням хворий проходив курс променевої та гормональної терапії). У одного пацієнта виникла необхідність інтраоперативного стентування лівої нирки з метою запобігання залучення лівого вічка до шва везико-уретрального анастомозу (виконано лапароскопічно). Ще у одного пацієнта проведено лапароскопічна цистостомія (вроджена вада сечовидільної системи: пенільна гіпоспадія, стан після висічення задньої хорди в дитинстві). Деякі періопераційні дані наведені у табл.4.

Таблиця 4.

Періопераційні дані хворих досліджуваної групи

Тип доступу при РПЕ	ЕЕРПЕ	ЛРПЕ
Ліжко-день, діб	19,2	16,8
Медіана п/о ліжко-добы, діб	12	13
П/о уретральне дренивання сечового міхура, діб	8,6	11,8
Медіана об'єму крововтрати, мл	180	200

За даними обстеження через 6-9 місяців у 8-ми пацієнтів відмічено повне утримання сечі, 1-2 прокладки в день використовують 2 пацієнти.

Висновки. Периопераційні та ранні функціональні результати модифікованої малоінвазивної РПЕ свідчать про доцільність продовження її опрацювання та впровадження з метою розширення хірургічних можливостей спеціалізованого лікування локалізованого РПЗ. Удосконалена методика ЛРПЕ та ЕЕРПЕ потребує вивчення віддалених результатів.

АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ОТКРЫТОЙ РАДИКАЛЬНОЙ ЦИСТЭКТОМИИ ЗА ПЕРИОД С 2005 ПО 2015 ГОДЫ

С.А. Возианов, С.Н. Шамраев, В.Н. Стусь, В.Н. Краснов, В.Д. Васильева,

А.Н. Носов, И.Б. Джалилов, Н.Ю. Полион, Д.Н. Шамраева

ГУ «Институт урологии НАМН Украины», г.Киев

Национальный медицинский университет им. А.А.Богомольца, г.Киев

Днепропетровская медицинская академия, г.Днепропетровск

Донецкий Национальный медицинский университет им. М.Горького, г. Красный Лиман

Введение: Радикальное хирургическое лечение рака мочевого пузыря (РМП) является одной из сложных и актуальных проблем урологии. Преимущественное поражение РМП наблюдается среди мужчин и занимает 4 место среди наиболее злокачественных опухолей человека, что может быть обусловлено связью с генетическими, гормональными особенностями и анатомической предрасположенностью к застою мочи в мочевом пузыре в пожилом возрасте. РМП занимает 9-е место среди мировой онкопатологии. Ежегодно регистрируется 380 тыс. новых случаев заболеваемости РМП, более 150 тыс. из них умирает в течении года [1-7]. В Украине в 2009 году выявлено 4799 новых случаев заболеваемости РМП (3915- среди мужчин и 884 – среди женщин), 2227 человек умерло (192 - мужчины, 315 – женщины). Заболеваемость составляет 10,4 на 100 тыс. населения, а смертность 4,9 на 100 тыс. Менее чем у 50% больных впервые выявляется МНИРМ, хотя у большинства пациентов диагностируется РМП с инвазией в мышечный слой, что способствует росту летальности до 1 года, которая достигает 25,8% [8]. Как при современном состоянии проблемы, так и 10 лет назад о факте значительного занижения частоты МИРМП свидетельствуют работы ряда авторов, где при первичном обращении примерно у 60% больных РМП уже имеется мышечная инвазия [9]. Выбор оптимального объема операции основывается на информации о локализации, морфологическом строении опухоли, распространенности опухолевого процесса и соматическом состоянии больного. Стандартное выполнение ОРЦЭ предполагает экзисциацию органов малого таза у женщин. У мужчин данное хирургическое вмешательство включает удаление мочевого пузыря единым блоком с предстательной железой, семенными пузырьками и регионарными лимфоузлами, что позволяет не только полностью удалить опухоль в пределах здоровых тканей, но и делает возможным устранение потенциально возможных источников возникновения новых рецидивов (принцип зональности). Основным аргументом в пользу такого объема вмешательства являются результаты морфологических исследований, которые демонстрируют наличие первично-множественного рака мочевого пузыря и простаты у 20 - 48% пациентов перенесших ОРЦЭ [10, 11]. Согласно данным литературы, не проведено ни одного рандомизированного клинического исследования, в котором было показано преимущество какого-либо альтернативного метода лечения МИРМП по сравнению с ОРЦЭ [12].

Цель работы - проанализировать частоту, тип и тяжесть осложнений после ОРЦЭ за период с 2005 по 2015 годы, определить факторы риска развития ранних периоперационных осложнений, ранней и отдаленной летальности после ОРЦЭ.

Материал и методы исследования. Ретроспективно анализированы истории болезней, медицинские карты, карты диспансерного наблюдения 108 пациентов, которые получали хирургическое лечение в радикальном объеме в 4 урологических клиниках по поводу рака мочевого пузыря, его экстропии и вторичного сморщивания в возрасте от 19 до 80 лет (в среднем $59,0 \pm 12$ лет). Для оценки факторов риска развития ранних и отдаленных послеоперационных осложнений после РЦЭ пациенты были условно разделены на три группы: первую группу составили 66 (61,1%) пациентов, которые перенесли послеоперационный период без осложнений. Во второй группе - 21 (19,4%) пациент с осложнениями I и II степеней тяжести. В третьей группе - 21 (19,4%) пациент с осложнениями III и V степеней тяжести (Clavien-Dindo, 2007 года). Пациенты обследованы согласно

протоколам оказания медицинской помощи (приказ МОЗ Украины №554). Клиническая и патологическая стадии РМП определялись согласно системе TNM в редакции 2002 года. Степень дифференцировки устанавливалась по 3-х ступенчатой системе гистоградации согласно системе ВОЗ. Статистическая обработка результатов проводилась на персональном компьютере с использованием методов вариационной статистики, реализованная пакетом программ Medstat, Statistica Trial и Excel. Вычисленные значения средней арифметической (M), ошибки определения средних арифметических (m), среднеквадратичного отклонения (σ), степень достоверности различий (p) между средними и относительными величинами средних определяли с помощью t -критерия Стьюдента. Степень связи факторов оценивали по критерию Пирсона. Разница между средними сравниваемыми величинами (p) считалась существенной и статистически вероятной, если она была не меньше чем 0,05.

Результаты и обсуждения. Анамнез заболевания варьировал от 1 до 264 месяцев и в среднем составил $32,9 \pm 52,7$ месяца. Цистоскопия с ТУР-биопсией опухоли МП была выполнена 95 (88,0%) пациентам. Согласно гендерного распределения абсолютным большинством пациентов были мужчины - 95 (88,0%), женщин было 13 (12,0%), соотношение 7,3:1. Большинство пациентов предъявляли жалобы на наличие примеси крови в моче - 92 (85,2%) пациента, боли и рези при мочеиспускании – у 61 (56,5%). Симптомы нижних мочевых путей были отмечены у 62 (57,4%) пациентов. Основным показанием к проведению ОРЦЭ в группах исследования в 91 (90,3%) наблюдении стал мышечно-инвазивный рак мочевого пузыря (МИРМП) в стадии $T_{2-4}N_{0-1}M_{0-1}$. Семерым пациентам (6,5%) ОРЦЭ была проведена по поводу мышечно-неинвазивного рака высокого онкологического риска (низкодифференцированный переходноклеточный рак стадии T1, CIS). Экстрофия мочевого пузыря стала показанием к удалению мочевого пузыря у троих (2,8%) пациентов. Одному пациенту (1,0%) ОРЦЭ была проведена в связи с вторичным сморщиванием мочевого пузыря. Рецидив РМП был выявлен у 11 (10,2%) пациентов, всем им ранее в разные сроки выполняли резекцию МП. В процессе сбора анамнеза и обследования отмечено наличие двух и более сопутствующих заболеваний, при этом каждый второй пациент (50%) имел индекс коморбидности Charlson >5 . Корреляционный анализ выявил слабую прямую связь ($r=0,14$; $p<0,05$) между показателем индекса Charlson и степенью тяжести послеоперационных осложнений. Обратная слабая корреляционная связь ($r=-0,13$; $p<0,05$) была обнаружена между показателем ИМТ >30 , который имели 25 (23,1%) пациентов, - и степенью тяжести послеоперационных осложнений. Лимфаденэктомия в объеме стандартной выполнена в 72 (66,7%) наблюдений и в объеме расширенной – в 32 (29,6%). Поражение регионарных лимфатических узлов обнаружено у 29 (26,9%) больных. Анализ зависимости частоты летальных исходов от агрессивности опухолевого процесса (наличие лимфогенных метастазов, увеличение T стадии) в данном исследовании выявил статистически значимую прямую корреляционную связь ($r=+0,5$; $p<0,05$). Характеристики пациентов по группам представлены в табл.1.

По способам деривации мочи пациенты распределились следующим образом: 32 (29,6%) пациентам была выполнена уретерокутанеостомия с У-У анастомозом (УУКС), 21 (65,6%) из них вошли в первую группу, 8 (25%) – во вторую и трое (9,4%) – в третью. Неконтинетное накожное отведение мочи по методике Bricker было осуществлено 38 (35,2%) пациентам: 26 (68,4%) пациентам из первой группы, четверым (10,5%) из второй и 8 (21,0%) из третьей групп. Наружное отведение мочи с формированием континентной стомы в модификации Indiana выполнено 7 (6,5%) пациентам. Во второй и третьей группах таких пациентов было по трое (42,8%) соответственно и один (14,3%) пациент вошел в первую группу. Ортотопическая цистопластика по Studer была произведена 29 (26,9%) пациентам: 17 (58,6%) пациентам из первой группы, пятерым (17,2%) пациентам второй группы и семерым (24,1%) пациентам в третьей группе.

У 39% пациентов развились послеоперационные осложнения. Во 2 группе пациентов к осложнениям II степени тяжести по Clavien-Dindo были отнесены: гемотрансфузия – у 10 (9,3%) пациентов, пневмония – у 2 (1,8%), обострения хронического пиелонефрита – у 3 (2,8%), лимфорея у 4 (3,7%) пациентов и диастаз краев послеоперационной раны – в 2 (1,8%) наблюдениях. Осложнения, которые требовали релапаротомии, представлены в табл.2.

Таблица 1.

Клиническая характеристика пациентов

	Общая когорта (n=108)	Clavien 0 (n=66)	Clavien I-II (n=21)	Clavien III- V (n=21)
Возраст, лет				
Mean±SD	59±12	60,4±13,8	56,7± 8,2	58,4 ±10,3
Медиана (диапазон)	60 (19-80)	62 (19-80)	56 (43-75)	60 (40-78)
Пол, n (%)				
Мужчины	95 (88,0)	56 (84,8)	20 (95,2)	19 (90,4)
Женщины	13 (12,0)	10 (15,2)	1 (4,8)	2 (9,5)
Анамнез заболевания, мес				
Mean±SD	32,9±52,7	37,3± 62,1	27,4 ±33,3	24,2± 32,2
Медиана (диапазон)	12 (1-264)	12 (1-264)	12 (1-124)	12 (1-144)
ИМТ, кг/м²				
Mean±SD	26,99±4,5	27,2 ± 4,7	26,7± 4,4	26,6 ±4,5
Ожирение (>30), n (%)	25 (23,0)	17 (25,8)	4 (19,0)	4 (19,0)
Charlson index, n (%)				
- (0-2)	17 (15,7)	14 (21,2)	1 (4,8)	2 (9,5)
- (3-5)	37 (34,3)	19 (28,8)	10 (47,6)	8 (38,0)
- >5	54 (50,0)	29 (43,9)	10 (47,6)	15 (71,4)
НАТ, n (%)	13 (12,0)	8 (12,1)	4 (19,0)	1 (4,8)
Вид деривации, n (%)				
Операция Indiana	7 (6,5)	1 (1,5)	4 (19,0)	2 (9,5)
Операция Studer	29 (26,9)	17 (25,8)	5 (23,8)	7 (33,3)
Операция Bricker	38 (35,2)	26 (39,4)	4 (19,0)	8 (38,0)
УУКС	32 (29,6)	21 (31,8)	8 (38,0)	3 (14,3)
Характеристики патогистологического исследования				
pT, n (%)				
pT0	4 (3,7)	3 (4,5)	-	1 (4,8)
pTc1s, pT1	3 (10,2)	2 (3,0)	-	1 (4,8)
pT2	32 (20,4)	19 (28,8)	7 (33,3)	6 (28,6)
pT3a	17 (15,7)	8 (12,1)	4 (19,0)	5 (23,8)
pT3b	25 (23,0)	17 (25,8)	5 (23,8)	3 (14,3)
pT4	27 (25,0)	17 (25,8)	5 (23,8)	5 (23,8)
ПХТ, n (%)				
-	-	-	-	-
Метастазы в ЛУ, n (%)	29 (26,9)	16 (24,2)	8 (38,0)	5 (23,8)
Отдаленные метастазы, n (%)	2 (1,8)	2 (3,0)	-	-
Степень дифференцировки, n (%)				
G1-G2	33 (30,6)	19 (28,8)	7 (33,3)	7 (33,3)
G3-G4	71 (69,4)	44 (66,7)	14 (66,7)	13 (61,9)
Послеоперационные характеристики				
Интраоперационная кровопотеря, мл				
Mean±SD	800,1±674,9	424,0± 70,1	1290,5± 1027,1	769,0 ± 696,1
Медиана (диапазон)	600 (50-5000)	400 (50-500)	1000 (100-5000)	600 (100-3200)
Интраоперационная гемотрансфузия, n (%)	41 (37,9)	-	20 (95,2)	21 (100)
П/о койко-дни, сут				
Mean±SD	25,0±10,9	19,9± 8,6	28,2± 7,2	31,5± 10,9
Медиана (диапазон)	23 (8-39)	18 (10-39)	30 (14-39)	23 (8-64)
Время дренирования п/о раны, сут				
Mean±SD	16,1±7,3	14,5±6,9	19,6±5,5	17,6 ±7,3
Медиана (диапазон)	15 (5-35)	14 (5-33)	15 (11-38)	15 (6-35)
1-летняя ОВ, %	97,2	100	100	85,7
3-летняя ОВ, %	70,4	78,8	76,2	38,1

Таблица 2.

Причины послеоперационных осложнений III-V степени (Clavien-Dindo)

Показания к релапаротомии	
Несостоятельность кишечного анастомоза, n (%)	7 (6,5)
Гематома малого таза, n (%)	1 (0,9)
Толстокишечная непроходимость, n (%)	2 (1,8)
Кишечный свищ, n (%)	2 (1,8)
Некроз искусственного МП n (%)*	1 (0,9)

*- пациент с некрозом неовезика также имел несостоятельность кишечного анастомоза

В 3 группе к осложнениям IIIa степени было отнесено: установка перкутанной нефростомы у 2 (1,8%) пациентов, острый флеботромбоз вен голени - в одном (1,0%) наблюдении. Нагноение послеоперационной раны выявлено у двоих (1,8%) пациентов. Осложнения IIIb степени требовали оперативного вмешательства с применением общего наркоза: ушивание кишечного свища было выполнено троим (2,8%) пациентам, эвакуация гематомы полости малого таза - у одного (1,0%) пациента. У 6 (5,6%) пациентов - несостоятельность кишечного анастомоза и у троих (2,8%) пациентов развилась толстокишечная непроходимость с последующей релапаротомией, ревизией брюшной полости и ушиванием дефекта анастомозов. Осложнение V степени (летальный исход) отмечено у троих (2,8%) пациентов. Корреляционный анализ не установил наличия зависимости развития периоперационных осложнений от кровопотери, метода деривации мочи и длительности операции на уровне значимости $p > 0,05$. Статистически значимая прямая связь ($r = +0,4$) была обнаружена между возрастом пациентов и наличием послеоперационных осложнений. В свою очередь, обратная корреляционная связь была выявлена между степенью тяжести послеоперационных осложнений и трехлетней ОВ ($r = -0,5$) на уровне значимости $p < 0,05$. Анализ общей выживаемости (ОВ) в общей когорте пациентов показал следующие результаты: однолетняя ОВ – 97,2% и трехлетняя ОВ – 70,4%.

Выводы. Повышение индекса коморбидности по Charlson достоверно ($p < 0,05$) коррелирует с увеличением степени тяжести осложнений, при этом показатель индекса > 3 наблюдался у 84,3% пациентов. На результаты лечения непосредственно влияют патологоанатомическая стадия онкопроцесса и степень злокачественности, которые увеличивают частоту «больших» осложнений и ранней летальности ($r = 0,5$; $p < 0,05$). Наименьшее количество осложнений наблюдалось среди пациентов с наружным отведением мочи после РЦЭ: УУКС (69,8%) или операция Bricker (58,4%), что соответствует данным мировой литературы. Следует отметить позднее диагностирование РМП и преобладающее количество паллиативных РЦЭ (63,7%), что свидетельствует о недостаточной профилактической и просветительской работе по выявлению и лечению пациентов с МИРМП.

ВЛИЯНИЕ АНДРОГЕННОЙ ДЕПРИВАЦИИ НА ОБЩУЮ ВЫЖИВАЕМОСТЬ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

И.А. Гарагатый, Ю.В. Криворотько

Харьковский национальный медицинский университет

Стандартное первичное лечение распространенного рака предстательной железы (РПЖ) основано на уменьшении уровня циркулирующих андрогенов и ингибирования их воздействия на опухоль. Андрогенная депривация имеет ограниченную эффективность и закономерно приводит к развитию гормонорезистентности. С целью улучшения результатов проводятся исследования различных режимов терапии и комбинаций антиандрогенов с другими препаратами, включая цитостатики.

С 1988 года спектр андроген-депривационной терапии (АДТ) существенно расширился, что повлияло на различие подходов к методикам данного вида лечения рака предстательной железы.

Когда применяется АДТ? Существуют абсолютные и относительные показания:

1. При местно-распространенном раке T3-4 Nx-1Mx-1
2. При невозможности выполнения радикальной простатэктомии, вследствие возраста больного или тяжелой сопутствующей патологии
3. При первично-выявленном распространенном раке T1-4 N1M1
4. При биохимическом рецидиве после первичного радикального лечения
5. При комбинированной терапии рака предстательной железы совместно с:
 - радиотерапией
 - химиотерапией
 - палииативными методами лечения.

Основанием для использования данного вида терапии рака простаты является достижение кастрационного уровня тестостерона в сыворотке крови < 20 нг/дл, что позволяет повысить канцер-специфическую выживаемость по сравнению с пациентами с уровнем тестостерона > 50 нг/дл.

АДТ эффективна более чем у 90% пациентов (включая поздние стадии РПЖ). Появились данные о роли неoadъювантной и адъювантной гормональной терапии в дополнение к локальному хирургическому или лучевому лечению.

Основными вариантами АДТ являются:

1. Медикаментозная кастрация
2. Хирургическая кастрация
3. Flare-блокада + медикаментозная кастрация
4. Монотерапия антиандрогенами
5. Антиандрогены + ингибиторы 5 α -редуктазы.
6. Комбинированная андрогенная депривация
7. Интермиттирующая андрогенная депривация
8. Максимальная (полная) андрогена блокада
9. Триплетная лекарственная терапия

Методы андрогенной блокады

1. Билатеральная орхидэктомия
2. Эстрогенная терапия
3. Нестероидные («чистые») антиандрогены
4. Стероидные антиандрогены
5. Агонисты (аналоги) ЛГРГ
6. Орхидэктомия+антиандрогены
7. Антиандрогены+эстрогены
8. Агонисты (аналоги) ЛГРГ +антиандрогены
9. Антагонисты ЛГРГ

Применение данных методик для лечения больных, страдающих РПЖ хорошо изучено. Многими мультицентровыми рандомизированными исследованиями и указаны во всех рекомендациях.

Мы хотим остановиться на этапе лечения больных, когда наступает так называемая кастрат-резистентность или устойчивость к антиандрогенам. В таких случаях должен быть использован мультимодальный подход к лечению больных: задействуется радиотерапия, химиотерапия I-II линии и др. Однако ни в коем случае нельзя забывать о необходимости продолжать базисную антиандрогенную блокаду, так как андрогенная активность в клетках предстательной железы и раковых клетках продолжается даже в том случае, если уровень сывороточного тестостерона остается кастрационным. Это объясняется появлением обходных путей синтеза андрогенов на фоне терапии:

- гиперэкспрессия
- мутация
- сплайс-варианты андрогеновых рецепторов
- присутствие андрогенов или их лигандов в развитии гормонорезистентности

Успехи локальной терапии при нераспространенном (локализованном) ПЖ позволяют увеличить общую выживаемость более чем на 10 лет. Однако у пациентов старше 65 лет отрицательное влияние на продолжительность жизни оказывают сопутствующая патология, снижение активности, когнитивные расстройства.

Коморбидные заболевания являются основными причинами нераково-зависимой летальности после радикальной простатэктомии у пациентов старшего возраста.

Для оценки общего риска смерти до 10 лет используются кумулятивная шкала оценки патологии внутренних органов Чарльсона от 0 до 4 по 13 основным пунктам и общей оценке риска, которая образуется из сочетания оценок по каждому из органов.

Согласно рекомендациям Международного сообщества гериатрической онкологии, лечение РПЖ у пожилых пациентов должно определяться на G-8 скрининговому оценочному листу и шкале Карновского.

При наличии у пожилых пациентов локализованного РПЖ необходимо применять различные тактики лечения в зависимости от степени дифференциации опухоли и в большей степени использовать андрогенную депривацию, в том числе отсроченную (активное наблюдение или выжидательная тактика), так как риск канцер-специфической летальности у пожилых пациентов при наличии локального РПЖ низкой степени риска значительно меньше, чем от имеющихся у данной группы сопутствующих заболеваний.

ВИБІР ВИДУ ОРТОТОПІЧНОЇ НЕОЦИСТОПЛАСТИКИ ПІСЛЯ РАДИКАЛЬНОЇ ЦИСТЕКТОМІЇ

І.А.Гарагатий

Харківський національний медичний університет

Вступ. Впровадження в клінічну практику детубуляризації та надання сферичної форми ізольованим сегментам порожнистим органам при створенні артіфіційних резервуарів після радикальної цистектомії привело до стрімкого збільшення кількості нових технологічних пропозицій інтестинонеоцистопластики. За інших рівних різні способи операції відповідають вказаним вимогам, але звичайно виникає потреба пошуку додаткових критеріїв, що дозволили б здійснити індивідуалізований вибір методу оперування в конкретному випадку [1].

Мета дослідження. Зважаючи на поширеність певних післяопераційних ускладнень, ми вважаємо за доцільне при такому виборі вдатись до спроб мінімізувати ризик розвинення запальних процесів (як найпоширенішого ускладнення) як у ранньому, тобто пов'язаному з неспроможністю швів, так і у віддаленому, найчастіше пов'язаному з прохідністю уретеронеоцистоанастомозів, післяопераційних періодах.

Щодо неспроможності швів і виникаючих через це гнійно-деструктивних процесів, вбачається один об'єктивний шлях вирішення цієї задачі (окрім підвищення техніки оперування) – чим менше міжкишкових швів і менше деформація ізольованого сегменту, тим менше вірогідність незаживлення і розходження зшитих тканин. Ця частина задачі, на наш погляд, може бути вирішена за рахунок вибору порожнистого органу для неоцистопластики.

Матеріали і методи дослідження. Висхідний пієлонефрит з каменеутворенням і ХНН та стриктури уретеронеоцистостомі з порушенням уродинаміки ВСШ виявились найчастішими функціональними ускладненнями віддаленого періоду ортотопічної неоцистопластики [1]. Спроби „балансування” між псевдоклапанними утвореннями в зоні сечоводових анастомозів для запобігання рефлюксу і широким анастомозуванням для запобігання стриктурам цих співусть, будучи практично антагоністичними, вдаються нам неспроможними. У цьому зв'язку, вважаємо за доцільне використання лише тих способів, що включають недетубуляризовану кишкову ізоперистальтичну інтерпозицію між куксами сечоводів і резервуаром неоцисту у якості антирефлюксного та антистриктурного механізму.

У цьому контексті, ми пропонуємо алгоритм оптимального вибору порожнистого органу і техніки ортотопічного заміщення сечового міхура після РЦЕ, оснований на багаторічному досвіді застосування різних способів неоцистопластики, достатньому клінічному матеріалі і тимчасовому інтервалі спостереження, а також результатах комплексного обстеження (див. попередні розділи дійсної роботи) – рисунок 1.

Одержані результати і їх обговорення. Із всіх методик ортотопічного заміщення сечового міхура найбільш безпечною визнано кольпонеоцистопластику, застосовну лише у жінок, за умови інформованої згоди пацієнтки та наявності технічних умов [2, 3]. Відносна переважна безпека кольпонеоцистопластики базується, у першу чергу, на сприятливому перебігу післяопераційного періоду, а саме: відсутності умов для розвитку ускладнень, обумовлених порушенням цілісності ШКТ, менш агресивному мікробіоценозі (невисокий ризик висхідного інфікування) і гістоморфологічній індиферентності епітеліальної вистилки до постійного контакту із сечею за рахунок ембріональної спорідненості з уротелієм. У тому випадку, якщо жінка не готова до втрати

традиційної сексуальної функції або відсутні необхідні умови для кольпонеоцистопластики, застосовне кишкове заміщення сечового міхура, а тактика вибору сегменту здобуває універсальний характер поза залежністю від статі.

Ми вважаємо, що вибір сегменту товстої кишки за рядом обставин превалює перед тонкокишковими варіантами неоцистопластики. З огляду на необхідність отримання резервуару сферичної форми і достатнього об'єму, за геометричними розрахунками, пластичними властивостями кишкової стінки, топичною близькістю до дна малого тазу сегменти з сигмоподібної чи сліпої кишки удаються і простішими у виконанні і безпечнішими в плані ускладнень, хоча б через меншу кількість кишкових швів.

Крім того, товстокишкові резервуари, маючи приблизно рівнозначний рівень мікробної обсіменінності і агресивний потенціал мікробного біотопу, мають менш інтенсивну і тривалу фазу запально-деструктивної компенсаторної реакції в епітеліальній вистилці, раніше настає фаза морфофункціональної адаптаційної рівноваги і ерадикація бактеріального фактору в порівнянні з тонкокишковими, що, за інших рівних умов, визначає їх перевагу.

Але застосування саме товстої кишки обмежене за нашим переконанням морфологічними обставинами, як правило уродженого характеру.

Ми вважаємо, що сигмоподібну і сліпу кишку доцільно застосовувати за наявності уродженого їх подовження – доліхосигми або мегацекум. За відсутності доліхосигми, після мобілізації сегменту кишки, для відновлення прохідності ШКТ дисцендосигмостомією необхідно додатково мобілізувати всю ліву половину товстої кишки, включаючи селезінковий кут, що значно збільшує травматичність операції і вдається недоцільним. Мобілізація ж для пластики саме додаткової петлі доліхосигми значно спрощує цю проблему. Однак принциповим моментом є довжина цієї додаткової петлі. Якщо вона складає 18 см і більше, цієї довжини достатньо для застосування сигмонеоцистопластики з привідною петлею [4]. Якщо ж доліхосигми має довжину від 14 до 18 см, то її вистачає лише на формування резервуару, а привідною петлею служить сегмент клубової кишки (ілеосигмонеоцистопластика) [5]. Ця методика доцільна також за коротких кукс сечоводів (особливо при повторних, реконструктивних операціях), коли вони не досягають до неоцисту, і саме довжина клубового привідного сегменту може бути будь-якою, щоб дістало замістити цей проміжок. Існує ряд обмежень застосування доліхосигми – насамперед мала довжина додаткової петлі (менше 14 см), відсутність достатньої мобільності за короткої брижі, а особливо – ожиріння брижі і привісків сегменту.

Мегацекум зустрічається значно рідше, ніж доліхосигма. Але на відміну від неї вона має не лише подовження кишки, а і розширення і атонію кишкової стінки. Ця обставина дозволяє використовувати для неоцистопластики мобілізований сегмент сліпої кишки без детубуляризації, що значно спрощує техніку операції, а наявність подовження забезпечує простоту транспозиції резервуару до кукси уретри [7].

Суттєвою вадою використання сліпої кишки є „додатковий” ряд кишкових швів на дистальній куксі висхідної кишки і ілеотрансверзоанастомоз, що збільшує ризик їх неспроможності. Тому використання ізоілеоцеко-неоцистопластики за відсутності мегацекум вважаємо доцільним лише у випадках неможливості залучення сигмоподібної (відсутність доліхосигми) і клубової (виражений спайковий процес, коротка брижа тонкої кишки) кишок. Хоча найсуттєвішими перевагами цього методу є природній антирефлюксний механізм із привідної кукси клубової кишки і баугінієвого клапану, а також відсутність проблеми ортотопіки зважаючи на можливість вибору рівня пересічення висхідної кишки таким чином, щоб при розвертанні сегменту досягалася транспозиція неоцисту до кукси уретри.

Слід вказати, що доліхосигма різної вираженості, на відміну від мегацекум, супроводить РСМ у досить значній кількості випадків. Мобілізація для пластики саме ділянок вродженого подовження не лише спрощує технічну сторону неоцистопластики, але і корегує існуючі порушення моторноевакуаторної функції кишечника, що проявляються, як правило, хронічними запорами.

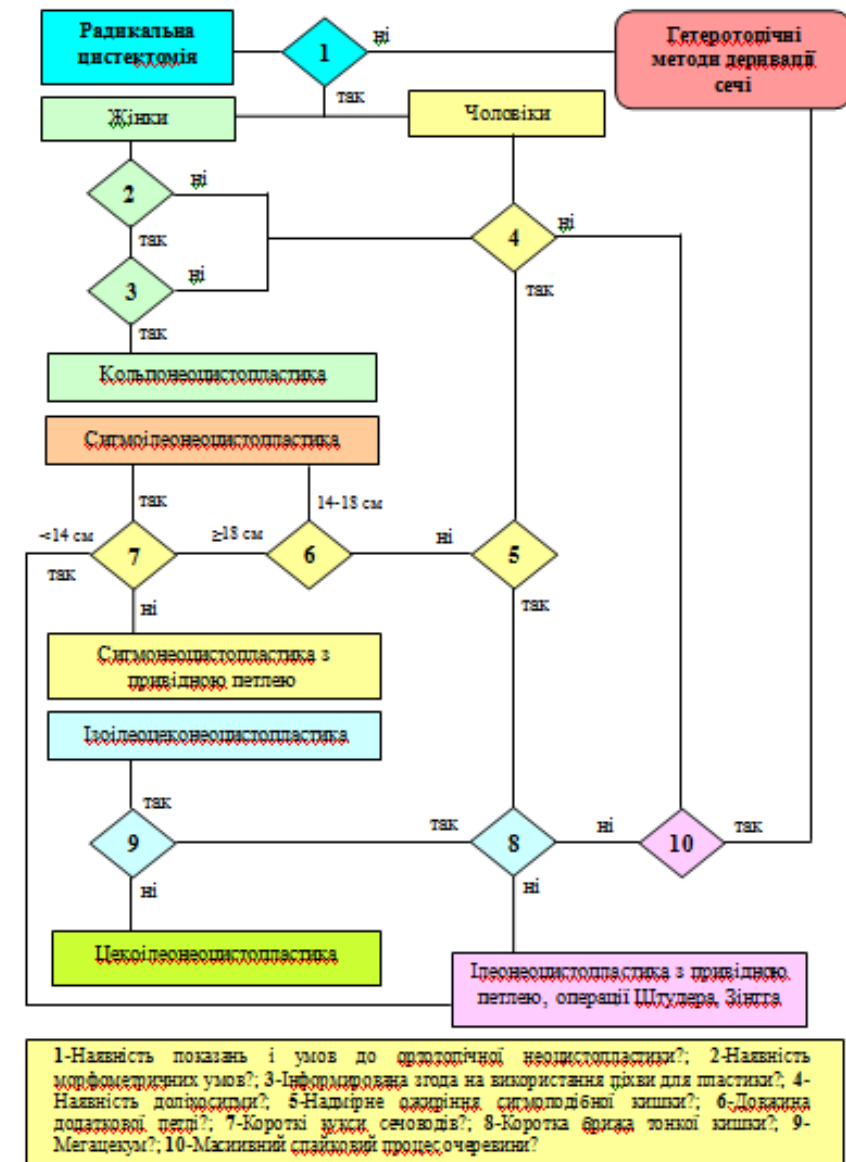
За неможливості застосування товстої кишки ми вдаємось до використання ізольованого сегменту тонкої, найчастіше клубової кишки. Вважаємо тонкокишкову неоцистопластику більш універсальною (можливість застосування при ожирінні і варіювання довжиною привідної петлі в залежності від розмірів і положення кукс сечоводів), але більш небезпечною (велика тривалість операції і кількість кишкових швів) і менш фізіологічною (триваліший і більш виражений період адаптаційного метаморфозу і персистенції мікробного фактору), ніж товстокишкова.

Серед застосованих тонкокишкових варіантів неоцистопластики перевагу віддаємо

авторському способу [6] перед способами Штудера і Зінгга, зважаючи на суттєво більшу вихідну місткість і сферичну форму, хоча ці способи дещо простіші за виконанням і застосовуються за вимушеним браком часу (за вітальними ускладненнями перебігу операції).

Відсутність умов для залучення до неоецистопластики як товстої, так і тонкої кишок, а також субопераційне уточнення стадії поширеності пухлинного процесу у бік неоперабельності обумовлюють застосування гетеротопічних методів деривації сечі.

Заключення. Таким чином, запропонована модель алгоритму вибору методу ортотопічної пластики сечового міхура після РЦЕ забезпечує стандартизацію хірургічної допомоги і цілісність у питаннях планування і нормування оперативної тактики, що дає можливість підвищити ефективність оперативних втручань і знизити кількість післяопераційних ускладнень.



Література

1. Коган М.И., Перепечай В.А. Современная диагностика и лечение рака мочевого пузыря. Ростов-на-Дону, 2002.– 199 с.
2. Патент України № 69148 А «Спосіб формування ортотопічного сечового міхура після цистектомії у жінок» / Автори: Лісовий В.М., Гарагатий І.А., Андреев С.В., Логвиненко І.В. // Бюл.№ 8, 16.08.2004.
3. Патент України № 70002 А «Спосіб формування ортотопічного сечового міхура після цистектомії у жінок» / Автори: Лісовий В.М., Гарагатий І.А., Андреев С.В., Лісова М.А. // Бюл.№ 9, 15.09.2004.
4. Патент України № 51360 А «Спосіб деривації сечі після цистектомії» / Автори: Лісовий В.М., Гарагатий І.А., Дубінін М.С., Демченко В.М. // Бюл.№11, 15.11.2002.
5. Патент України № 55220 А «Спосіб деривації сечі після цистектомії». Лісовий В.М., Гарагатий І.А., Дубінін М.С. Бюл.№11, 15.11.2002
6. Патент України 57495А Патент України №57495 А «Спосіб деривації сечі після цистектомії» / Автори: Лісовий В.М., Гарагатий І.А. // Бюл.№6, 16.06.2003.

7. Патент України № 33229 А "Спосіб деривації сечі після цистектомії" / Автори: Лісовий В.М., Гарагатий І.А., Андрєєв І.І., Сукманський С.М. // Бюл. №1, 15.02.2001.

РОЛЬ ИНГИБИТОР ТИРОЗИНКИНАЗ В ТЕРАПИИ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА

М. С. Ена, А.К. Белозерова

Киевский медицинский университет УАНМ, г. Киев, Украина

Вступление. Онкологические заболевания являются одной из главных проблем современной медицины, несмотря на достижения молекулярной биологии, биохимии, биотехнологии, все еще далека от решения. Классические препараты, применяемые в медицинской практике, имеют широкий спектр побочных эффектов и ограниченную эффективность, поэтому существует потребность в поиске и разработке наиболее эффективных средств, которые имели бы высокую эффективность в сочетании с минимальными побочными действиями [1,3].

Перспективным достижением современной онкомедицины в лечении почечно-клеточного рака являются таргетные препараты, в частности ингибиторы мембранных тирозинкиназ, характеризующихся высокой противоопухолевой активностью и значительно меньшей токсичностью по сравнению со стандартными цитостатиками [3,4,5,6,8].

Цель исследования – формирование закономерностей использования современных незапрещенных противоопухолевых средств на основе таргетных ингибиторов протеинкиназ.

Материалы и методы. Анализ данных современной научной литературы, сети Internet.

Результаты исследования. К настоящему времени разработаны основные препараты при лечении почечно-клеточного рака, которые подавляют процессы пролиферации и ангиогенеза: сорафениб (Нексавар) и сунитиниб (Сутент) [13]. Сорафениб является эффективным при различных видах почечно-клеточного рака, хорошо переносится пациентами различного возраста. Сунитиниб – препарат для монотерапии рака почки. Однако, побочные эффекты выражены сильнее, чем у Нексавара [2]. Сутент более распространен в США и некоторых странах Европы. Ниволумаб (Опдиво) – моноклональное антитело, уничтожает опухолевые клетки посредством активации лимфоцитов [14]. Бевацизумаб (Авастин) и Пазопаниб (Вотриент) – моноклональные антитела, связываются с VEGF, подавляют пролиферацию и ангиогенез соответственно [14].

Научно-производственным Химико-биологическим центром Киевского национального университета имени Тараса Шевченка уже несколько лет синтезируются таргетные ингибиторы протеинкиназ, которые тестируются на предмет антипролиферативной активности на линиях нормальных и трансформированных клетках. Производные пирролу (1-(4-Cl-бензил)-3-Cl-4 (CF₃-фениламино) 1Н-пиррол-2,5-дион и 5-амино-4-(1,3-бензотиазол-2-ил)-1-(3-метоксифенил)-1,2-дигидро-3Н-пирол-3-он) МИ-1 и Д1 является одним из таких веществ [9]. По данным литературы, известно, что производные пиррола МИ-1 и Д1 малотоксичны для органов выделительной системы при длительном применении в условно эффективной (подавление опухолевого роста *in vivo*) дозе. Также установлено, что производные пиррола МИ-1 и Д1 способствуют уменьшению воспаления в почках, что сопровождается развитием ДМГ-индуцированного рака толстой кишки и CoCl₂-индуцированного оксидативного стресса [10,11,12].

Выводы. Таким образом, таргетная терапия предусматривает новый подход в лечении больных метастатическим раком почек, который имеет потенциал для избежания некоторых недостатков, связанных с цитотоксической химиотерапией. Эффективными являются как тестированные соединения – МИ-1, Д1, так и препараты, ингибирующие ангиогенез, в особенности Бевацизумаб, Пазопаниб, Сунитиниб, Сорафениб.

Литература:

1. Жуков Н. В. Целевая терапия в лечении солидных опухолей: практика противоречит теории / Н. В. Жуков, С. А. Тюлядин // Биохимия. – 2008. – № 73. – Вып. 5. – С. 751-768.
2. Jae-Lyun Lee Randomized phase II trial of sunitinib in metastatic clear cell type renal cell carcinoma / Jae-Lyun Lee, Min Kyoung Kim, Inkeun Park, Jin-HeeAhn // J Clin Oncol. – 2015. – Vol. 33. – № 7. – P. 427
3. Siengel R. Cancer statistic / R. Siengel, J. Ma, Z. Zou, A. Jemal // CA: A Cancer Journal for Clinicians. – 2014. – Vol. 64. – № 1. – P. 1-74.
4. Yena M. S. Pyrrole Derivatives' Effect on Rats' Colon Mucosa in Experimental Colitis / M. S. Yena, H. M. Kuznietsova, V. K. Rybalchenko // Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences. – 2015. – N 6 (2). – P. 1154-1159.
5. Имянитов Е. Н. Общие представления о таргетной терапии / Е. н. Имянитов // Прак. Онкология. – 2010. – Т. 11. – № 3. – С. 123-130.
6. Bozzetti
7. Singer C. F. Principles and method of action of targeted therapies / C. F. Singer // Wien Med Wochenschr. – 2010. – V.160. – № 19-20. – P. 501-505.
8. Tsai C.-J. The molecular basis of targeting protein kinases in cancer therapeutics / C.-J. Tsai, R. Nussinov// [Seminars in Cancer Biology](#). – 2013. – Vol. 23. – I. 4. – P. 235-242.

9. Пат. на корисну модель № 22204 (UA), А61К31/40. Сполука 1,4-заміщених 5-аміно-1,2-дигідропірол-3-онів, що має протиракову активність / Г. Г. Дубініна, Ю. М. Воловенко; заявник і власник Г. Г. Дубініна, Ю. М. Воловенко – № u200601855; заявл. 21.02.2006; опубл. 25.04.2007, Бюлл. № 5.
10. Данилов М. Вплив цитостатика похідного дигідропіролу на морфофункціональний стан нирок шурів при різних термінах введення та за умов хемоіндукованого колоректального канцерогенезу / М. Данилов, Г. Островська // Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка. – 2014. – С. 52-55.
11. Харчук І. В. Оцінка потенційної нефротоксичності сполук з антипроліферативною активністю похідних малеїмідів і дигідропіролу / І. В. Харчук // Екологічні аспекти сучасної біології та медичної генетики. – 2012. – С. 109-118.
12. Харчук І. В. Вивчення нефротоксичності похідного малеїмідів 1-(4-Cl-бензил)-3-Cl-4-(CF₃-феніламіно)-1H-пірол-2,5-діону / І. В. Харчук // Современный проблемы токсикологии. – 2009. – № 2. – С. 46-49.
13. <http://medi.ru/doc/264114.htm>
14. http://oncogram.ru/view_page.php?page=102

ЧТО НУЖНО ЗНАТЬ ПАЦИЕНТУ О РАКЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ю.В.Криворотько

Харьковский национальный медицинский университет

Рак предстательной железы в настоящее время – одно из наиболее часто встречающихся онкологических заболеваний. Развитие хирургических и фармацевтических технологий позволяет в большом числе случаев помочь пациенту с данной патологией, поэтому очень важно, чтобы он был хорошо информирован о своем заболевании и возможностях эффективного и качественного лечения.

Взаимодействие с пациентом, информированность и качественный анализ ситуации может помочь, не вызывая депрессию, обеспечить понимание и сотрудничество.

Необходимо разделить информацию о заболевании, методах терапии, контроле за эффективностью лечения и побочными эффектами от него. Просветительская работа играет существенную роль на этапе диагностики, тогда когда пациент приходит в смотровой кабинет поликлиники или впервые получает направление на исследование ПСА.

Профессор Патрик Уолш, обосновавший метод нейросберегающей простатэктомии говорил, что еще до того, как направить пациента на анализ крови на ПСА, необходимо его предупредить, что за этим может последовать. Важно донести до пациента информацию о том, что современные методики лечения позволяют сохранить качество жизни и в большинстве своем обеспечивают долгие годы жизни независимо от данного грозного диагноза, обязательно указывая на существенное влияние лечения под контролем специалиста.

Некоторые фармацевтические компании позаботились о пациентах: выпустили небольшими тиражами буклеты: «Информация для пациента», «Пациенту о раке предстательной железы». Буклеты в сжатой форме объединяют анатомию, физиологию предстательной железы, диагностику рака, методы лечения и контроля за ним.

По нашему мнению, те пациенты, которым направлена данная информация, могут самостоятельно или обратившись за помощью к близким, получить ее из социальных сетей, большого количества разнообразных сайтов, и задача данных информационных носителей может и должна быть уточнена и улучшена.

Основные положения, которые нужно знать пациенту, это:

1. особенности рака предстательной железы и какова ситуация и прогноз у данного пациента;
2. какие методы лечения применяются у пациентов с данным заболеванием и какой метод наиболее приемлем у данного конкретного больного;
3. различие между местным лечением и андрогенной блокадой, наличие дополнительных методов «мультимодальность лечения», что особенно важно у основной части пациентов, которые длительное время будут получать терапию;
4. методы, сроки и особенности диагностики и контроля за течением заболевания, выздоровлением или его осложнениями;
5. наличие побочных эффектов от лечения и методы их предупреждения или снижения.

Мы считаем, что в буклетах «С заботой о мужчинах с раком предстательной железы» стоит объединить и редактировать первые 12 пунктов в меньшее количество, так как профилактика, причины возникновения, клинические проявления, распространенность заболевания, сведения о профилактическом обследовании и показания для повторных биопсий не совсем соответствуют необходимой информации для пациентов, у которых рак простаты уже диагностирован и либо не планируется радикальное лечение, либо уже имеется рецидив после него, т.е. методом лечения является андрогенная блокада.

В пунктах, посвященных лечению необходимо указывать более универсальные методы лечения, которые коррелируются с современными гайдлайнами и локальными протоколами по лечению рака предстательной железы. При этом информация должна подаваться в позитивном плане, настраивая пациента на эффективное лечение.

Так как радикальное местное лечение в подавляющем большинстве случаев не требует в последующем приема препаратов, направленных на андрогенную блокаду, то рекомендации, в основном, необходимы пациентам с распространенными опухолями, либо больным, имеющим высокую степень сердечнососудистых событий. Поэтому важным является пункт рекомендаций, помогающий пациентам существенно повлиять на побочное действие гормональной терапии.

В 2015-2016 гг. группой американских и европейских специалистов разработаны рекомендации и программа для пациентов, страдающих раком предстательной железы – Feel+.

Данная программа состоит из 4 основных частей:

1. Рекомендации по физическим нагрузкам, движению, позволяющие заниматься спортом, оставаться гибким
2. Рекомендации по питанию: выбор продуктов, здоровая пища
3. Рекомендации по стилю жизни и поведению для пациента и его семьи – двигаться, думать позитивно
4. Рекомендации, объясняющие действие гормонотерапии и ее побочные эффекты.

Дизайн сайта настолько удобно разработан английской компанией Kanga Health Ltd., что перейти из каждой части на необходимую можно в любой последовательности и порядке, ссылки на необходимые действия, в том числе консультации врача, рекомендации по конкретным упражнениям, диете, состоянию здоровья, приеме препаратов позволяют пациентам использовать ее в удобной режиме и, самое главное, она помогает настроиться позитивно и активно жить, несмотря на болезнь.

Цитата пациента: «С тех пор, как я принимаю участие в программе Feel+ у меня улучшились аппетит, сон, добавилось энергии. Это помогло изменить взгляд на проблему и заряжает позитивом на день, на неделю. Это помогает самостоятельно установить себе цель и достичь ее».

РИСК КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ СОБЫТИЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРОСТАТЫ

Ю.В. Криворотько, Г.Г. Хареба, А.И. Гарагатый

Харьковский национальный медицинский университет

Андроген-депривационная терапия является в настоящее время базисной для лечения больных, страдающих агрессивным или распространенным раком предстательной железы. Однако она так же вызывает серьезные побочные эффекты, связанные с применением терапии, направленной на снижение тестостерона. Основным побочным действием является: остеопороз, метаболический синдром, ухудшение сексуальной и когнитивной деятельности. Но основной проблемой является существенное влияние андрогенной блокады на сердечно-сосудистую систему. В то время как метаболические изменения антиандрогенотерапии достаточно хорошо исследованы, увеличение риска кардиоваскулярных событий и смертности от сердечно-сосудистой патологии является поводом к тому, что увеличение риска развития диабета II типа так же на 16% увеличивает риск коронарной патологии, на 11% - инфаркта миокарда, на 16% внезапной сердечной смерти.

Риск этих фатальных событий увеличивается уже в первые полгода от начала лечения рака предстательной железы и продолжает быть существенным при последующем наблюдении.

Основными факторами кардиоваскулярных событий на фоне дистресса является прогрессирование атеросклероза, нарушение свертывания крови, гипертония, нарушение углеводного и других видов веществ.

Сравнительный анализ влияния различных видов андрогенной блокады - монотерапия антиандрогенами, орхидэктомия, агонисты АГРГ, антагонисты ЛГРГ, указывает, что наименее благоприятным является терапия антиандрогенами, затем применение агонистов, затем орхидэктомия, позднее по неясным причинам приводит к меньшему риску сердечно-сосудистых событий, чем ранее перечисленные методы.

Антагонисты ЛГРГ более благоприятны при лечении пациентов с высоким риском патологии сердечно-сосудистой системы. В связи с этим они могут быть хорошей альтернативой агонистам для данной группы больных. Использование интермиттирующей андрогенной блокады уменьшает риск сердечно-сосудистых событий и в настоящее время находит свое место в лечении больных раком предстательной железы. Наиболее общие рекомендации для уменьшения побочного эффекта

депривационной терапии это избегать ее в случаях, когда это не является обязательным, не применять ее у пациентов как монотерапию при локализованном процессе или в качестве неоадьювантной терапии перед радикальной простатэктомией. В случаях, когда андрогенная блокада показана, клиницисты должны с повышенным вниманием подходить к предупреждению нежелательных фатальных побочных эффектов

ОЛИГОМЕТАСТАТИЧЕСКИЙ РАК И РАДИКАЛЬНАЯ ПРОСТАТЕКТОМИЯ ПРИ МЕТАСТАТИЧЕСКОМ РАКЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

(обзор литературы)

В.Н. Лесовой, Г.Г. Хареба, И.А. Гарагатый, Д.В. Щукин, В.В. Ханжун

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В.И. Шاپовала»

Как правило, около 90% случаев смертей от злокачественных новообразований связано с метастазированием опухоли [1]. Считалось, что рецидив или метастазирование рака, как правило, происходит на последней стадии жизни пациента. С этой точки зрения, если у пациента есть даже один метастатический очаг, то рак может быть гематологически диссеминирован по многим органам и удаление первичной опухоли не считается радикальным лечением и не удаляет все раковые клетки из организма. В таком случае, системная химиотерапия может только увеличить выживаемость, но никак не излечить пациента.

Тем не менее, в 1995 году Хеллман и Вейхельбаум предложили альтернативную теорию «олигометастазов», что привело к смене понимания концепции метастазирования или рецидивирования рака [1]. Несмотря на то, что наличие поддающихся лечению метастазов рака было отмечено и ранее, Хеллман предложил термин «олигометастазы», предполагая, что у некоторых пациентов с небольшим количеством метастазов, существует переходное состояние опухоли между локализованной и диссеминированной стадией заболевания и «олигометастатический рак» рассматривается как особое заболевание с другими свойствами опухоли.

В настоящее время признается, что существуют последовательные этапы в процессе метастазирования опухоли. Первоначально происходит потеря клеточной адгезии, с последующим усилением подвижности опухолевой клетки, инвазия первичной опухоли и циркуляция опухолевой клетки, а затем закрепление клетки в новом органе [1, 1]. Недостатки на любом этапе этого метастатического прогрессирования может привести к наличию рака с ограниченным метастатическим потенциалом [1, 1]. Как было отмечено авторами, эта парадигма предполагает, что могут существовать клетки первичной опухоли с ограниченными способностями к определённым этапам метастазирования. Таким образом, было предложено возможное объяснение биологического происхождения «олигометастазов» [1].

Согласно теории «спектра» или теории «диаспоры», метастазы подобны перемещению населения от своей первоначальной родины. Успешность этого процесса зависит от типов мутаций, присутствующих в раковых клетках - (качество мигрантов), качество исходной опухоли (факторы на родине, которые заставляют население мигрировать), а также качество новых территорий (которые позволяют мигрантам укорениться и процветать). При таком понимании процесса метастазирования, олигометастазы напоминают диаспору с ограниченным потенциалом роста, которые переселяются в неблагоприятные условия, что ограничивает их развитие [1]. (Рисунок 1).

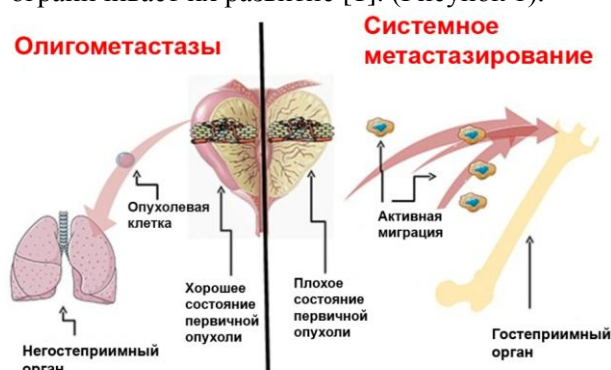


Рис. 1. Различия в образовании поли- и олигометастазов.

Таким образом «олигометастазы» это промежуточное состояние (≤ 5 метастазов) между локализованным и поли-метастатическим раком, без признаков быстрого метастазирования. Концепция олигометастазов предполагает, что если первичная опухоль находится под контролем или удалена, а существующие метастазы также удаляются (с помощью хирургического лечения или лучевой терапии), то это может привести к увеличению выживаемости или даже выздоровлению пациента [2]. Согласно теории, локальное лечение олигометастазов обеспечивает улучшение системного контроля всего заболевания, в противовес мнению, что лечение этих метастазов не имеет терапевтического эффекта, поскольку эти метастазы представляют собой только некоторые из обнаруживаемых очагов на фоне общей диссеминации рака.

Наряду с понятием «олигометастазы» существует понятие «олиго-рецидив» злокачественной опухоли. Основное различие между этими понятиями лежит в состоянии первичной опухоли [1]. (Рисунок 2).

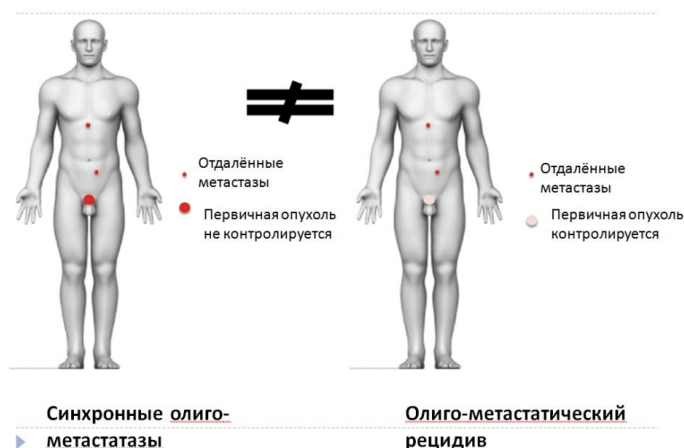


Рис. 2. Различия олиго-метастазов и олиго-рецидива

При олигометастазах первичная опухоль неконтролируема и может в последующем являться источником дальнейшего метастазирования, а при олигорецидиве, опухоль находится под контролем – с помощью выполненной радикальной простатэктомии или лучевой терапии.

Пациенты с олигометастазами все чаще диагностируются в связи с появлением чувствительных технологий визуализации опухоли, а также появлением эффективных методов лечения, которые, позволяют увеличить выживаемость пациентов [1, 1]. (Рисунок 3)

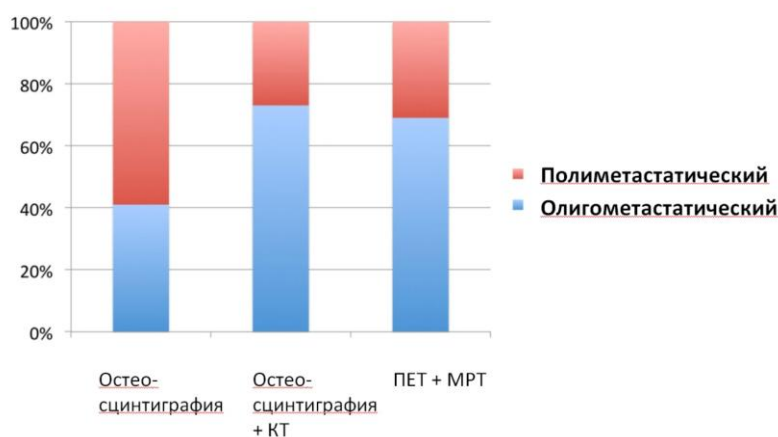


Рис. 3. Частота олиго-метастатического и поли-метастатического РПЖ при различных методах визуализации.

Для ряда заболеваний, таких как рак молочной железы, рак толстой кишки, рак яичников, глиобластома, рак толстой кишки и почечно-клеточный рак максимальная циторедуктивная операция повышает выживаемость пациентов и увеличивает ответ опухоли на системную химиотерапию [1, 1, 1]. В отношении же метастатического РПЖ циторедуктивная терапия до сих пор не применяется.

При метастатическом РПЖ традиционно используется гормональная терапия (ГТ). Несмотря на возможность ГТ увеличивать выживаемость и уменьшать симптомы заболевания, тем не менее, 5-

летняя выживаемость мужчин с метастатическим РПЖ составляет только 28%, и резко контрастирует с почти 100% 5-летней выживаемостью для мужчин, у которых РПЖ диагностируется без метастазов [1]. И если в странах с развитой системой скрининга, количество пациентов с метастатическим РПЖ выявляется в менее 5% случаев, то на постсоветском пространстве и, в том числе Украине, таких больных большинство [1].

После происшедшего расширения показаний к РПЭ при местно-распространенном РПЖ, уже происходит переоценка ценности РПЭ при наличии метастазов в региональные лимфатические узлы. Ряд ретроспективных исследований показали значительное увеличение выживаемости пациентов с РПЖ N+, у которых выполнялась РПЭ в сравнении теми, у которых проводилась только гормональная терапия. 10-летняя канцер-специфичная выживаемость у пациентов после РПЭ в сочетании с гормональной терапией была 80%, а в группе только гормональной терапии – 39% [1]. Ещё одно исследование на 938 пациентах с РПЖ N+ (688 была выполнена РПЭ и 250 РПЭ не выполнялась) показало, что общая выживаемость (5-летняя и 10-летняя) были 84% и 64% соответственно после РПЭ, а у пациентов без РПЭ – 60% и 28%. Сравнение канцер-специфичной выживаемости показывает ещё большее преимущество РПЭ у больных с метастазами в лимфатические узлы: 5-летняя и 10-летняя выживаемость были 95% и 86%, а без РПЭ – только 70% и 40% соответственно [1]. Преимущество РПЭ у больных с РПЖ N+ подтверждены современным ретроспективным анализом [1]. РПЭ с лимфаденектомией показывает превосходные результаты выживаемости при наличии метастазов в лимфоузлы. Результаты этих исследований подтверждают роль РПЭ в качестве важного компонента мультимодального лечения пациентов с РПЖ N+ [1].

Таким образом, мы наблюдаем эволюцию расширения показаний к РПЭ и демонстрацию пользы операции, начиная от пациентов исключительно с локализованным, а в последующем с местно-распространённым РПЖ, и вплоть до больных с РПЖ N+. Но при этом РПЭ никогда не рассматривалась в качестве рекомендации по лечению РПЖ с отдалёнными метастазами, и применение РПЭ у таких больных рассматривается в качестве экспериментальной терапии и только в рамках клинических исследований. Однако накопился уже целый ряд серьёзных исследований, что заставляет обсуждать применение РПЭ при наличии отдалённых метастазов.

Хотя проспективных исследований по изучению выживаемости больных с метастатическим РПЖ после РПЭ не существует, но есть целый ряд ретроспективных исследований, которые указывают на улучшение результатов после циторедуктивных операций. Так, например, исследование на основании изучения данных немецкого канцер-реестра лечения 1538 больных с отдалёнными метастазами РПЖ (у 1464 больных – РПЭ не выполнялась; и 74 больных была выполнена РПЭ). При оценке выживаемости в обеих группах, пациенты в группе РПЭ показали 55% 5-летнюю общую выживаемость в сравнении с 21% в группе без РПЭ [1]. Также одно из последних исследований из США показало, что у пациентов с мРПЖ подвергшихся лечению первичной опухоли (РПЭ или брахитерапия) 5-летняя общая выживаемость была 67,4%, а без локального лечения – всего 22,5%, а 5-летняя выживаемость связанная с РПЖ – 75,8% и 48,7% соответственно [1]. Также исследования показали повышенный ответ на системную терапию и, в частности на ГТ, у пациентов с метастазами, предварительно перенесших РПЭ [1, 1]. Повышение эффективности лечения метастатического РПЖ при лечении первичной опухоли показано на диаграмме (Рисунок 4).

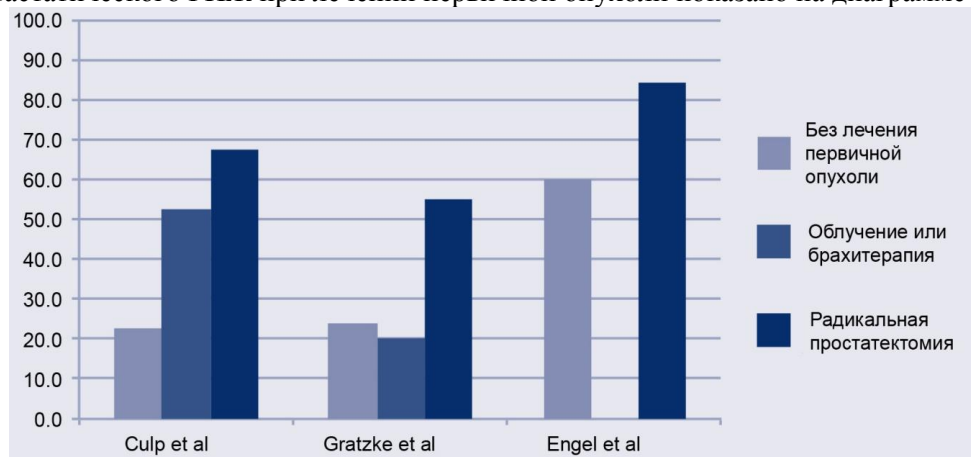


Рис. 4. Сравнение общей 5-летней выживаемости больных метастатическим РПЖ при лечении первичной опухоли и без её лечения [22, 1, 1].

Выделяют следующие возможные механизмы повышения эффективности лечения метастатического РПЖ при лечении первичной опухоли: удаление источника метастазирования; прерывание возможных путей метастазирования гематогенным и лимфогенным путями; уменьшение количества циркулирующих опухолевых клеток в крови; уменьшение общей опухолевой нагрузки на организм и, соответственно, улучшения ответа на гормональную и/или химиотерапию; уменьшение стимуляции роста первичной опухоли исходя из теории «самопосева опухоли» [22].

Таким образом, уже накопилась значительная масса ретроспективных исследований, указывающих, что результаты лечения метастатического РПЖ лучше у пациентов подвергшихся РПЭ. Исходя из этого, данная тематика представляется весьма актуальной. Первоначальные результаты исследований являются многообещающими, которые показывают одновременно улучшение выживаемости пациентов и увеличение времени до наступления гормональной резистентности. Сама по себе операция РПЭ при метастатическом РПЖ представляется безопасной по периоперационным, функциональным и онкологическим результатам [1]. В связи с этим необходимы исследования по обоснованию и выработки тактики возможного применения РПЭ для пациентов с метастатическим РПЖ, как части мультимодального подхода к лечению таких больных. Прежде всего, РПЭ рассматривается в контексте лечения олигометастатического РПЖ, как одной из наиболее «благоприятных» форм метастатического РПЖ. Тем не менее, исследование на основании глобальной базы данных пациентов в США говорит, что наиболее важной находкой было то, что выживаемость больных с отдалёнными метастазами после лечения первичной опухоли (РПЭ или лучевая терапия), улучшилась независимо степени метастазирования. Ожидалось, что наибольшую пользу от РПЭ получают только пациенты с метастазами в нерегиональные лимфоузлы. Однако выживаемость улучшилась не только у пациентов с M1b (метастазы в кости) и M1C (метастазы в другие органы). При этом эффект РПЭ был более выражен у больных с висцеральными метастазами [22]. Если эти данные будут подтверждены, то это будет иметь решающее значение для привлечения пациентов в проспективные клинические исследования и, возможно, это приведёт к значительному пересмотру стандартов лечения с метастатическим раком предстательной железы.

ЛЕЧЕНИЕ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО РПЖ: ПРИНЦИПЫ, ПРОБЛЕМЫ, ПЕРСПЕКТИВЫ.

В.Н. Лесовой, Г.Г. Хареба, Д.В. Шукин, В.В. Ханжин

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В.И. Шاپовала»

Введение. Рак простаты является самым частым новообразованием у мужчин Северной Америки, Европы и некоторых регионов Африки. Ежегодно данная патология диагностируется у более чем полмиллиона людей, что соответствует примерно одной десятой части от всех онкологических заболеваний у мужчин. В Европе в структуре смертности мужчин от злокачественных новообразований РПЖ занимает второе место после рака легкого. На самом деле распространенность РПЖ значительно выше официально зарегистрированной. При аутопсиях у 60-70% умерших от других причин мужчин старше 80 лет выявляется РПЖ.

В Украине РПЖ занимает четвертое место по частоте заболеваемости и третье среди причин смертности от злокачественных новообразований. Если странах с развитой системой скрининга, количество пациентов с метастатическим РПЖ диагностируется в менее 5% случаев, то на постсоветском пространстве и, в том числе Украине, таких больных значительно больше.

При метастатическом РПЖ традиционно используется гормональная терапия (ГТ), как наиболее эффективный метод паллиативного лечения. Несмотря на возможность ГТ увеличивать выживаемость и уменьшать симптомы заболевания, тем не менее, 5-летняя выживаемость мужчин с метастатическим РПЖ составляет только 28%, и резко контрастирует с почти 100% 5-летней выживаемостью для мужчин, у которых РПЖ диагностируется без метастазов.

При выявлении метастатического РПЖ (мРПЖ), лечение, как правило, начинают с ГТ и лишь при появлении гормональной резистентности начинают применение цитотоксической терапии. В настоящее время одобрено применение цитостатиков у первичных пациентов с гормоночувствительным раком. Последние исследования показали, что применение доцетаксела в сочетании с ГТ даёт преимущество в выживаемости 14 месяцев в сравнении с ГТ. Такое комбинированно

химио-гормональное лечение показано для пациентов с большим объёмом опухолевой ткани, а именно наличии висцеральных метастазов или наличие более 4 костных очагов.

При гормональной резистентности в настоящее время рекомендуются к применению следующие препараты: доцетаксел, каказитаксел, энзалутамид, абиратерона ацетат, сипулеуеел-Т, альфарадин. Существует целый ряд исследований по изучению эффективности лечения ГР-РПЖ. Лечение выше перечисленными препаратами позволяет достичь увеличения выживаемости на 3-4,4 месяца, и это несмотря на их высокую стоимость. При развитии же резистентности к энзалутамиду, абиратерону и цитостатикам, рекомендуется применение таргетной терапии.

На данный момент выделяют следующие основные проблемы в лечении ГР-РПЖ:

- не определена оптимальная последовательность применения препаратов;
- нет данных по их комбинированному применению;
- личные предпочтения врача и вопрос стоимости сильно влияют на решение о будущей терапии;
- как правило, не доступны индивидуальные маркеры прогноза заболевания;
- существуют проблемы с диагностикой вида резистентности (первичная, перекрестная или приобретённая).

Как было указано выше, в процессе лечения, как правило, не используются индивидуальные маркеры прогноза заболевания. Среди таких маркеров можно отметить присутствие на рынке следующих коммерческих систем: Oncotipe DX, Prolaris, ProMark, Decipher. Данные системы позволяют с помощью генетических исследований опухоли у каждого конкретного пациента определять прогноз риска прогрессирования РПЖ. Также следует отметить маркер гормональной резистентности AR-V7, выявленный недавно. Исследования показали, что при наличии этого маркера у пациента эффективность применения, например, энзалутамида и абиратерона была 0%, а при его отсутствии, ответ на лечение энзалутамидом был 53%, а абиротероном – 68%. Среди пациентов с локализованный РПЖ AR-V7 выявляется у 12% больных, а среди больных с впервые выявленным метастатическим РПЖ в 21,2% случаев.

Среди новых диагностических методов применяется так называемая «жидкостная биопсия». Принцип этого метода лежит в том, что опухоль постоянно продуцирует в жидкие среды организма протеины и метаболиты, внеклеточные ДНК, экзосомы, а также в крови присутствуют циркулирующие опухолевые клетки, которые могут быть определены. Выше перечисленные маркеры легко выделяются и определяются в крови и моче. Например, раковая клетка выделяет 200-3000 экзосом в час. Таким образом, теоретически, нет необходимости в образце опухолевой ткани для диагностики РПЖ.

Последние исследования по изучению мРПЖ были направлены на изучение феномена «поликлональных метастазов». Принятая в настоящее время теория считает родоначальниками метастазов уникальные по свойствам единичные клетки первичной опухоли, способные к диссеминации. Однако получены данные, которые свидетельствуют о возможности возникновения метастазов из нескольких клонов клеток первичной опухоли и о взаимодействии между отдельными клонами при формировании метастазов. С помощью генетических исследований установлено, что метастазы наследуют мутации от первичной опухоли и накапливают новые мутации. Также доказано, что некоторые метастазы формируются не клетками первичной опухоли, а путем диссеминации ранее образовавшихся метастазов. Другими словами, метастазы – метастазируют. Исходя из этих новых данных, можно сделать вывод о необходимости активной локальной терапии метастазов (удаление или деструкция), поскольку каждый метастаз является потенциальным источником появления новых метастазов.

Следующим потенциально перспективным направлением в лечении метастатического РПЖ может считаться циторедуктивная радикальная простатэктомия (РПЭ). В настоящее время накопилась значительная масса ретроспективных исследований, указывающих, что результаты лечения метастатического РПЖ лучше у пациентов подвергшихся РПЭ: исследования показывают одновременно улучшение выживаемости пациентов и увеличение времени до наступления гормональной резистентности. По данным литературы, РПЭ при метастатическом РПЖ представляется безопасной по периоперационным, функциональным и онкологическим результатам. В связи с этим активно проводятся исследования по обоснованию и выработки тактики возможного применения РПЭ для пациентов с метастатическим РПЖ, как части мультимодального подхода к лечению таких больных. В настоящее время перспективы хирургии

метастатического РПЖ представляются как: улучшение локального контроля РПЖ; удаление источника метастазирования; улучшение ответа на системное лечение.

В заключение можно сказать, что основными современными тенденциями в лечении мРПЖ рассматриваются:

- необходимость мультимодального лечения метастатического РПЖ;
- выбор терапии должны определять индивидуальные характеристики опухоли пациента;
- циторедуктивная терапия мРПЖ потенциально имеет большой потенциал;
- будущие исследования должны быть направлены на лучшее понимание биологии опухоли у каждого конкретного пациента.

ПОЧЕЧНАЯ ФУНКЦИЯ ПРИ ЛАПАРАСКОПИЧЕСКОЙ ПАРЦИАЛЬНОЙ НЕФРЭКТОМИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТЕПЛОВОЙ ИШЕМИИ

В.В. Лысенко, Д.А. Меленевский, А.М. Чайка, А.Д. Меленевский, С.Ю. Илющенко

Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса

Введение. Злокачественные новообразования почек составляют примерно 3% от всех случаев раковых заболеваний у взрослых. В свою очередь, 80-85% опухолей почек — это почечноклеточная карцинома, 10-15% — папиллярный рак до 5% — хромофобные опухоли почек, карциномы собирательных канальцев и другие. Резекция почки на сегодняшний день является стандартной операцией при локализованных формах почечно-клеточного рака (ПКР) диаметром до 4 см, которая дает не только удовлетворительные онкологические, но и функциональные результаты. Одним из стандартных подходов при проведении резекции почки является прекращение кровотока путем пережатия сосудистой ножки во время операции, что дает возможность минимизировать кровопотерю. К основным преимуществам резекции почки относятся: сохранение функционального состояния почек, что позволяет снизить риск возникновения почечной недостаточности и осложнений, связанных с ней со стороны других органов и систем, тем самым, обеспечивая хорошие показатели общей выживаемости в целом в сравнении с радикальной нефрэктомией. Это, в свою очередь, позволило существенно улучшить прогноз в отношении выживаемости, связанной с собственно раковым заболеванием. С другой стороны, сокращение функционирующего объема паренхимы почки в результате оперативного вмешательства практически неминуемо приводит к развитию хронической болезни почек (ХБП). В связи с этим представляет особый интерес оценка функционального состояния почек до и после оперативного вмешательства.

Цель исследования. Оценить функциональное состояние почек до и после оперативного вмешательства.

Материалы и методы. В работе представлены результаты ретроспективного исследования по изучению влияния ишемии на функциональное состояние почки при проведении лапараскопической парциальной нефрэктомии. В исследование было включено 30 пациентов, которым была проведена лапараскопическая парциальная нефрэктомия по поводу объемного образования почки. Из 30 пациентов, из которых 20 пациентов (66.6%) — мужчины, а 10 (33.3%) пациентов — женщины. У всех пациентов время тепловой ишемии $22,6 \pm 5,3$ минут. Возраст пациентов колебался от 23 до 78 лет, в среднем составлял (57 ± 10) . Всем пациентам был рассчитан индекс R.E.N.A.L., объем кровопотери, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-EPI до и после операции, а также учитывалось время операции и средний размер опухоли.

Результаты и их обсуждение. Среднее значение индекса R.E.N.A.L. составило $6 (\pm 1.5)$. Среднее значение объема кровопотери во время проведения парциальной нефрэктомии составило $186.7 (\pm 103.4)$ мл. Среднее значение показателя скорости клубочковой фильтрации у 30 пациентов до проведения оперативного вмешательства составило $82.5 (\pm 21.7)$, а после операции $74 (\pm 16.3)$. Среднее время операции было $209,2 \pm 58,8$ минут, а средний размер опухоли был $3,78 \pm 1,03$ сантиметра. Результаты представлены в таблице 1:

Таблица 1. Обзор показателей

	R.E.N.A.L.	В кровопотери	СКФ до операции	СКФ после операции	Время операции (мин)	Средний размер опухоли (см)
Среднее значение (Стандартное отклонение)	6 (± 1.5)	186.7 (± 103.4)	82.5 (± 21.7)	74 (± 16.3)	209,2 \pm 58,8	3,78 \pm 1,03
Минимум, максимум	Min. -4 Max. - 9	Min. -50 Max. - 400	Min. -57 Max. - 103	Min. -36 Max. - 98	Min. -112 Max. - 310	Min. -1,6 Max. -7,1

Заключение. Полученные результаты подтверждают тот факт, что проведение лапараскопической парциальной нефрэктомии с тепловой ишемией, даже при минимальных объемах кровопотери и незначительном времени ишемии, функциональная способность почек страдает и приводит к статистически значимому снижению показателей СКФ у пациентов. Такие пациенты нуждаются в терапии в послеоперационном периоде для восстановления функции почек. Однако требуется проведение исследований функции почек у данной группы больных в отдаленном периоде для получения отсроченных результатов.

Список литературы:

1. Huang WC et al, Lancet Oncol., Sep;7(9):735-40
2. S.Klarerbach et al, Eur. Urol. 2011; 59: 333-9
3. Mir MC, Takagi T, Campbell RA, et al.J Urol 2014;192:3665–70

ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЭМБОЛИЗМА В УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В.А. Прасол

ГУ «ИОНХ им.В.Т.Зайцева НАМНУ»

Частота возникновения послеоперационных тромбоэмболических осложнений в общехирургической практике составляет в среднем 28-33%. Частота подобных осложнений на сегодняшний день после простатэктомии и трансуретальной резекции колеблется от 1 до 5%. Предрасполагающими факторами возникновения тромбоза являются как сама операция на органах малого таза, так и наличие онкологической патологии, что обусловлено изменением системы гемостаза. К сожалению, венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО) проходят зачастую незамеченными среди хирургов, так как возникают обычно на 14 – 21 день после операции, а выявляются сосудистыми хирургами, иногда и патологоанатомами на вскрытии. Наиболее оптимальным решением этой проблемы является первичная профилактика развития послеоперационных тромбозов.

Таким образом, основные принципы профилактики заключаются в следующем:

- каждый больной должен быть оценен по степени риска развития ВТЭО;
- всем больным с риском развития ВТЭО необходимо проводить комплексную профилактику в зависимости от степени этого риска;
- профилактическое лечение ВТЭО (ТЭЛА) должно проводиться до тех пор, пока существует риск развития тромбоэмболических осложнений.

Профилактика ВТЭО и ТЭЛА проводится в зависимости от степени риска развития этих патологий как с использованием механических методов ускорения венозного кровотока, так и с применением антикоагулянтной терапии.

Мы считаем, что пациентам, которым планируют выполнение трансуретального вмешательства или других манипуляций низкого риска обосновано с целью профилактики вводить 20 мг Клексана (Санофи) 1 раз в сутки + компрессионный трикотаж. Пациентам с умеренным и высоким риском развития ВТЭО, которым показано проведение крупных урологических вмешательств, показано введение 40 мг Клексана (Санофи) 1 раз в сутки + компрессионный трикотаж. Профилактику следует начинать непосредственно в день операции и продолжать до полной активизации пациента.

Таким образом, для эффективной профилактики послеоперационных тромбоэмболических осложнений в урологической практике на этапе поступления больного в стационар необходимо введение обязательного мониторингирования уровня риска развития ВТЭО и выявления возможного

наличия тромбофилии. При проведении оперативных вмешательств и в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов со средним и высоким риском развития тромботических осложнений обязательно применение низкомолекулярных гепаринов (Клексан), а также компрессионного трикотажа для профилактики ВТЭО.

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Г.Г. Хареба, В.В. Ханжсин

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В.И. Шاپовала»

От тромбозов сосудов ежегодно в мире погибает почти 25 миллионов человек. От артериального тромбоза, главными проявлениями которого служат инфаркт миокарда и ишемический инсульт, – более 18 млн, от тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) – 7 млн. Тромбоэмболические осложнения (ТО), а именно тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей и тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) по настоящее время остаются частыми осложнениями послеоперационного периода у онкологических больных, которые нередко приводят к смерти пациентов. При этом истинную частоту ТЭЛА и венозных тромбозов установить сложно, так как их клинические симптомы неспецифичны, а часто они вообще не имеют каких-либо клинических проявлений.

Все факторы, влияющие на развитие тромбоэмболических осложнений, объединяются в так называемую триаду Вирхова, состоящую из гемодинамических нарушений, повреждения эндотелия сосудов и гиперкоагуляции. Образование тромбов происходит в результате сложного взаимодействия между эндотелием сосудов, тромбоцитами, факторами свертывания крови, естественными антикоагулянтами и фибринолитической системой крови. На образование тромба влияют множество факторов: работа сердца; объем, вязкость, реология крови; состояние сосудистой стенки; состояние клеток и тканей; состояние гемостаза.

Одним из наиболее важных методов профилактики ТО является применение низкомолекулярных гепаринов (НМГ). Применение гепаринов при хирургических вмешательствах позволяет существенно снизить количество ТО, что доказано множеством исследований. Применение нефракционированного гепарина снижает уровень относительного риска возникновения тромбоза глубоких вен на 68%, а низкомолекулярного гепарина на 72% без высокого, в отличие от применения НГ, риска развития геморрагических осложнений.

Фармакологические свойства и особенности действия НМГ обуславливают ряд преимуществ по сравнению с НГ: предсказуемость действия; высокая биодоступность (98-99%); стойкость антитромботического эффекта при подкожном введении, что позволяет вводить препарат в фиксированных дозах (1-2 раза в сутки без лабораторного контроля); значительно меньшая частота развития тромбоцитопении и остеопороза; отсутствие выраженной гипокоагуляции, поскольку противо-тромботический эффект направлен на ингибацию Ха-активного фактора и внешнего пути свертывания крови; наличие противовоспалительного и ангиопротекторного эффектов; наличие тромболитического эффекта, что обусловлено активацией тканевого плазминогена.

К НМГ второй генерации относится Цибор® (Бемипарин). Из всех НМГ второго поколения бемипарин имеет самую низкую молекулярную массу – 3600 дальтон, самый длинный период полувыведения (5,3 часа) и самое высокое соотношение анти-Ха/анти-Па факторных активностей (8 : 1). Безопасность и эффективность бемипарина были доказаны в нескольких исследованиях, и в настоящее время этот препарат разрешен как для лечения, так и для профилактики венозной тромбоэмболии. В рандомизированном многоцентровом исследовании с участием 184 пациентов хирургического профиля низкого и среднего риска развития ВТЭО сравнили эффективность НМГ (бемипарина) со стандартным НФГ. Бемипарин вводился подкожно по 2500 МЕ каждые 24 ч, начиная с первой дозы за 2 ч до начала операции. НФГ назначался в дозе 5000 МЕ подкожно каждые 12 ч. Продолжительность антикоагулянтной терапии составляла в обеих группах 7 дней. В итоге ни в одной группе ТГВ и ТЭЛА отмечено не было, однако были выявлены преимущества бемипарина в плане безопасности использования: уменьшение частоты случаев кровотечений, требующих переливания крови (0 против 9%, $p < 0,035$) и снижение частоты образования гематом в области операционных ран (6 против 18%, $p = 0,015$).

Предоперационное назначение тромбопрофилактики основано на предположении, что хирургическое вмешательство само по себе и сопутствующее ему ограничение подвижности являются главной причиной тромбоза. Однако в настоящее время отмечается тенденция начинать тромбопрофилактику в послеоперационном периоде, особенно при повышенном риске массивных кровотечений. Считается, что поскольку большинство тромбов образуются послеоперационно, начало антикоагулянтной терапии по завершении операции также может предотвращать венозный тромбоз. В этом контексте ценность имеет применение бемипарина. Цибор® (Бемипарин) – единственный в Европе низкомолекулярный гепарин, который разрешен для проведения начальной тромбопрофилактики после оперативного вмешательства.

Хирургическое лечение, применяемое у больных со злокачественными новообразованиями, – дополнительный фактор риска развития тромбоэмболических осложнений, поскольку опухолевая клетка стимулирует коагуляцию. Риск тромбоза среди пациентов с онкологическими заболеваниями приблизительно в 4 раза выше, чем в популяции, и риск тромбозов возрастает в 6–7 раз при проведении противоопухолевой терапии. Многие опухолевые клетки продуцируют тканевой тромбопластин и опухолевый прокоагулянт (цистеиновой транспептидазы). Наличие опухоли сопровождается ростом содержания в крови провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли альфа, интерлейкинов, интерферона гамма), способных повреждать клетки эндотелия, снижая его противотромботические свойства. Прогрессии тромбоза способствует цитостатическая и гормональная терапия, повреждающая как эндотелий, так и опухолевые клетки с выходом прокоагулянтных субстанций в кровоток. Однако, существует доказанный противоопухолевый эффект гепаринов. Он основан, в частности, на ингибировании коагуляционных протеаз, которые в свою очередь влияют на рост опухоли, её инвазию, метастазирование и ангиогенез. Помимо того, гепарин вызывает освобождение ингибитора тканевого фактора и блокирует тромбин, которые способны увеличивать злокачественность клеток, стимулировать пролиферацию, миграцию и тормозить апоптоз опухолевых клеток, а также стимулировать метастазирование. Исходя из этого применение НМГ представляется особенно ценным у онкологических пациентов.

Результаты исследований CANBESURE, ENOXAN II и FAME позволяют рекомендовать применение продленной тромбопрофилактики бемипарином у онкологических пациентов группы высокого риска ВТЭ, подвергающихся обширным хирургическим вмешательствам на брюшной полости и полости малого таза.

ЕФЕКТИВНІСТЬ СЕЛЕКТИВНОЇ ТРАНСНАЗАЛЬНО-ТРАНСФЕНОЇДАЛЬНОЇ КРІОДЕСТРУКЦІЇ АДЕНОГІПОФІЗУ ПРИ ОНКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ

О.В. Циганков, Л.В. Деримедвідь, К.О. Циганкова, N.Baker
Харківський національний медичний університет, м. Харків

Важливим завданням сучасної онкології є покращення якості життя хворих на злоякісні новоутворення III-IV стадії шляхом зменшення інтенсивності білю, гальмування онкологічної прогресії, подовження тривалості життя та покращення його якості. Існують багато підходів лікування для досягнення цього завдання. Одним із них є використання нейрохірургічних методів лікування онкохворих із гормонозалежними новоутвореннями різної локалізації.

На кафедрі нейрохірургії ХНМУ для цього використовують мініінвазивний кріохірургічний метод – стереотаксичної селективної трансназально-трансфеноїдальної кріодеструкції аденогіпофізу (ССТТКА). Нами було прооперовано 43 онкохворих сечової системи III-IV стадії захворювання. У 36 пацієнтів були гормонозалежні новоутворення, у 8 – гормононезалежні. З них у 35 пацієнтів був рак передміхурової залози, у 4 – рак сечового міхура та у 4 пацієнтів – рак нирок. Вік пацієнтів – від 30 до 81 року, жінок – 3, чоловіків – 40.

У всіх прооперованих пацієнтів зменшення інтенсивності больового синдрому спостерігалось через кілька годин після втручання. З них у 90,6% спостерігалось повне знеболення (39 пацієнтів), у 9,3% – неповне, проте потреба у застосуванні центральних анальгетиків зникла і вони були переведені на ненаркотичні анальгетики. В механізмі знеболення при застосуванні методу ССТТКА важлива роль відводиться збільшенню рівню проопіомеланокортину. Таким чином ССТТКА є ефективним методом лікування цієї категорії онкохворих.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНЫМ РАКОМ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПАРЦИАЛЬНЫХ НЕФРЭКТОМИЙ ИЗ ОТКРЫТОГО ЛЮМБАЛЬНОГО И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО ДОСТУПОВ

С. Н. Шамраев, С.А. Возианов, Д. Н. Шамраева, В. Д. Васильева, И.О. Генбач

ГУ «Институт урологии НАМН Украины», г.Киев

Национальный медицинский университет им.А.А.Богомольца, г.Киев

Донецкий Национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Красный Лиман

Актуальность. Сопоставимые онкологические результаты нефрон-сохраняющих операций (НСО) при почечно-клеточном раке (ПКР) против радикальной нефрэктомии, при значительно меньшем количестве инвалидизирующих осложнений, - обусловили данный вид хирургии как терапию первого выбора с 2008 г. в лечении локализованного ПКР (рекомендации AUA и EAU).

Цель работы – улучшить функциональные результаты НСО, произведенных по поводу рака почки из открытого люмбального и лапароскопического доступов, уточнить показания к данным видам хирургического лечения на основе сравнительного анализа периоперационных результатов лечения ПКР.

Материалы и методы. Ретроспективно анализированы данные историй болезни и амбулаторных карт 748 пациентов, оперированных в период с января 2001 по январь 2015 гг. в двух экспертных урологических центрах Украины по поводу рака почки. При наличии клинического диагноза ПКР cT1a-T2N0M0 – рассматривали возможность выполнения парциальной нефрэктомии (294 (39,3%) наблюдения). У 67 (22,8%) пациентов данное хирургическое вмешательство выполнено из лапароскопического доступа (2 группа), у 227 (77,2%) - из люмботомического (1 группа). Пациенты обследованы согласно протоколам оказания медицинской помощи (приказ МЗ Украины № 554). Для установления корреляционных связей между выборками использовали непараметрические коэффициенты Спирмена, Вальда-Вольфовица и U критерий Манна Уитни (все выборки не подчинялись нормальному закону распределения). Данные обработаны в программе STATISTICA 10.

Результаты и их обсуждение. В 2001-2005гг. выполнено 8 (2,72%) НСО, в 2006-2009гг. – 37 (12,58%), в 2010-2015гг. – 249 (84,69%) резекций почки. Симультанно в 71 (24,14%) наблюдений выполнены: ЛХЭ- 1, пиелолитотомии - 20, кистэктомии – 30, нефропексии - 22, адреналэктомии – 8, регионарные лимфаденэктомии (ЛАЭ) – 15. Период наблюдения составил в среднем $49,9 \pm 4,6$ мес (от 12 до 181мес). Возраст больных составил в среднем $55,1 \pm 4,8$ лет (от 17 до 80 лет). Мужчин было 137 (46,59%), женщин – 157 (53,4%).

По абсолютным показаниям оперировано – 15 (5,1%) пациентов: диагностирован двусторонний асинхронный рак почки в двух наблюдениях (контралатеральная почка удалена по поводу ПКР от 8 до 11 лет назад), в двенадцати – имелась опухоль единственной почки и в одном – двусторонний синхронный ПКР. По относительным – 165 (56,2%), по электролизовым – 114 (38,7%). Распределение пациентов по стадиям: pT0 – 21 (7,14%), pT1a – 139 (47,27%), pT1b – 112 (38,09%), pT2 - 14 (4,76%), pT3a – 8 (2,72%). Метастазы в регионарные лимфоузлы отмечены у одного (0,34%) из 15 (5,10%) пациентов, которым выполнены ЛАЭ. Категория M1 выявлена в 3 (1,02%) наблюдениях (больные умерли от Prolongatio Morbi).

Резекция правой почки выполнена у 153 (52,04%) пациентов, левой – у 141 (47,95%). Локализация опухоли в верхнем и верхушечном сегментах почки была у 83 (28,23%), в переднем – у 65 (22,10%), заднем – у 59 (20,06%), нижнем – у 87 (29,59%) больных. Диаметр опухоли в наибольшем и наименьшем измерении в среднем составил $42,9 \pm 1,1$ мм и $37,3 \pm 2,8$ мм, соответственно. Объём опухолевого узла – $39,8 \pm 3,3$ мл, в 67 (43,5%) наблюдениях его размер превышал 4 см, в 11 (7,1%) – более 7 см. Экстраренальных опухолей (>75% опухоли расположено за пределами почки) было 175 (59,52%), интратренальных (>75% опухоли в пределах почки) – 43 (14,63%) экстра-интратренальных – 76 (25,85%).

По виду НСО распределились следующим образом: клиновидных резекций почки было 64 (21,76%), плоскостных - 62 (21,08%), энуклеорезекций – 168 (57,14%). Без ишемии выполнено 20 (6,8%) резекций почки, с пережатием почечной артерии (время ишемии (ВИ) $27,5 \pm 0,6$ мин) – 119 (40,47%), с пережатием вены и артерии (ВИ $28,0 \pm 0,6$ мин) – 132 (44,89%), с ушиванием ЧЛС (ВИ $30,4 \pm 0,8$ мин) – 51 (17,34%). После проведения НСО дефект паренхимы и ложа удаленной опухоли у 86 (29,25%) больных ушивали в один ряд одиночными узловыми швами, у 207 (70,4%) – 2-рядным швом (1 ряд – на дно резекции горизонтальные П-образные швы с усилением кусочками

гемостатической губки («Суджицел», Этикон, США), 2 ряд – обвивной вертикальный шов на корковое вещество почки), у 25 (8,50%) – гемостаз раны почки осуществлен пластиной «Тахокомба» (Такеда, Япония) без прошивания паренхимы. У 15 (22,4%) больных первой группы – как дополнительный этап гемостазы – применен хирургический клей («Суджифло», Этикон, США). Проведена сравнительная оценка степени влияния локализации опухоли на длительность НСО, выполненных из различных доступов. Определено, что независимо от локализации опухоли в сравниваемых группах, данный показатель достоверно выше (1,7 раза) при лапароскопическом доступе (см. рис. 1).

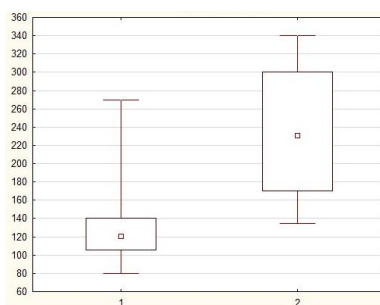


Рис 1. Продолжительность операции при локализации опухоли в верхнем полюсе
Примечание: 1 - при открытом доступе, 2 - при лапароскопическом доступе

Критерий Вальда-Вольфовица, $Z = -2,7$ при локализации опухоли в нижнем полюсе; при локализации в верхнем, средне-переднем и средне-нижнем полюсах $Z = -3,3$ и $-4,47$, соответственно. Лучше всего эта зависимость прослеживается при локализации опухоли в верхнем полюсе почки.

Среди гистологических форм саркома была в одном (0,6%) наблюдении, онкоцитомы – в 7 (4,5%), ангиомиолипома – в 3 (1,9%), ксантогранулематозный пиелонефрит – в 4 (2,6%) (категория pT0 – всего 15 наблюдений). Диагноз ПКР установлен у 108 (94,7%) пациентов: светлоклеточный вариант – 133 (86,4%), темноклеточный – 6 (3,9%). Хирургический край у 3 (1,9%) больных был положительным (все пациенты живы, период наблюдения 11, 14 и 17 мес).

При оценке влияния объема опухоли на СКФ в пораженной почке было выяснено, что между двумя этими переменными при лапароскопическом доступе существует корреляционная связь отрицательная средняя: коэффициент Спирмена $r = -0,324$ ($p < 0,05$). При открытом же доступе не существует корреляционной связи между переменными: коэффициент Спирмена, $r = -0,078$ ($p < 0,05$). Эту взаимосвязь можно объяснить особенностью выборки опухолей почек для лапароскопического доступа, так как в этой выборке выше дисперсия (больше разброс данных, медиана максимального диаметра опухолевого узла почки в 1 гр. – 43 мм vs 33 мм – во 2 гр.) (см. рис. 2).

Интраоперационно массивная кровопотеря отмечена у 33 (11,22%) больных, что требовало гемотрансфузий в адекватном объеме (Clavien-Dindo IIb), в среднем – $280,9 \pm 14,6$ мл для 2 гр. vs 319 ± 17 мл в 1 гр. (эритроциты и компоненты плазмы крови). Кровопотеря варьировала в объеме от 50 до 700 мл.

При сравнении между собой объема кровопотери в 1 и 2 группах НСО – определено, что, в зависимости от локализации опухоли, эта разница может быть или отсутствовать. Так, у пациентов с расположением опухоли в нижнем полюсе почки обнаружено наличие достоверной разницы в величине объема интраоперационной кровопотери при сравнении групп НСО, отличающихся доступом (см. рис.3). Критерий Вальда-Вольфовица, $Z = -2,7$ при локализации опухоли в нижнем полюсе. При другой локализации опухоли почки (в верхнем, средне-переднем и средне-нижнем полюсах) – такой зависимости не существует: критерии Вальда-Вольфовица, U критерий Манна-Уитни имеют значения на уровне недостоверной значимости ($p > 0,1$).

В раннем послеоперационном периоде у 16 (5,44%) пациентов диагностирован мочевой свищ: его закрытие достигнуто стентированием мочеточника (Clavien-Dindo IIb) у 13 (81,25%) пациентов и у трех (18,75%) – выполнением чрескожной пункционной нефростомии (Clavien-Dindo IIIa). Эти пациенты имели достоверно большую длительность послеоперационной госпитализации ($16,2 \pm 1,3$ сут) против больных без фистулы – $10,1 \pm 0,3$ сут ($p < 0,05$). Еще одной пациентке (0,3%) через 6 месяцев выполнена ревизия раны с иссечением некротизированных мягких тканей (Clavien-Dindo IVa). Периоперационной летальности (Clavien-Dindo V), поздних кровотечений, гнойного воспаления резецированной почки, которые требовали бы последующей нефрэктомии (Clavien-Dindo IVb),

прогрессирования ХПН с проведением программного гемодиализа (Clavien-Dindo IVa) не отмечено. У 16 (5,44%) пациентов диагностирован рецидив ПКР в период 2014-2015гг..

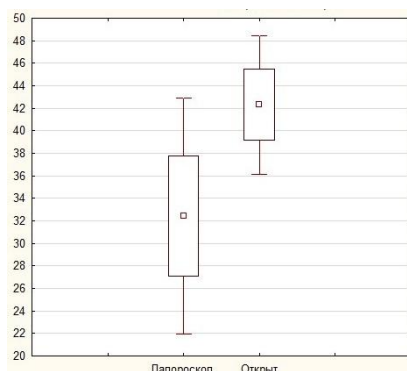


Рис 2. Размеры прооперированных опухолей при различных доступах (лапароскопических и открытых)

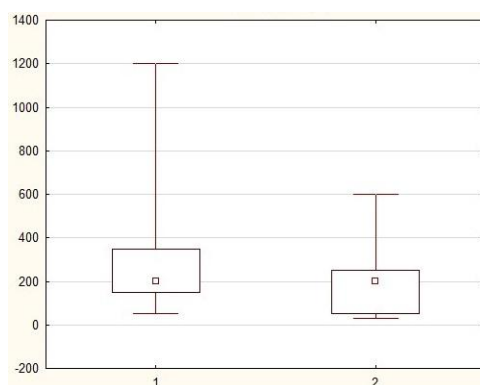


Рис. 3. Кровопотеря при локализации опухоли в нижнем полюсе
Примечание: 1 - при открытом доступе, 2 - при лапароскопическом доступе

Пять (1,7%) пациентов с двусторонним синхронным ПКР умерли от Prolongation Morbi через 31, 34, 14, 37 и 50 мес от начала лечения (последовательно проведены нефрэктомия и резекция почки), в среднем прожив 33,2±7,9 мес после НСО. Канцер-специфическая 5-летняя выживаемость составила 92,8%.

Выводы. У большинства пациентов, перенесших НСО, выявлен ПКР (95,91%), у каждого девятнадцатого – доброкачественные опухоли почки (4,09%). Различий в конечном гемостазе после применяемых техник ушивания ложа удаленной опухоли почки не отмечено. Ни одно из осложнений не привело к инвалидности больных или последующей нефрэктомии. Опухоль влияет на СКФ, что свидетельствует о необходимости как можно раньше оперировать таких пациентов. Близость почечной ножки к месту выполнения резекции, т.е. к пораженному опухолью участку паренхимы, резко увеличивает техническую сложность действий хирурга, особенно при лапароскопическом доступе и влияет на величину кровопотери в сторону её увеличения (особенно при пережатии только почечной артерии). НСО по удалению опухоли нижнего полюса по кровопотере условно отличаются в зависимости от типа доступа (с достоверным преимуществом лапароскопического доступа). Также отмечена при открытой НСО вероятность объема кровопотери очень большого диапазона (от 50 до 700 мл), при этом, её объем достоверно больше, чем при лапароскопическом доступе. Техническая сложность манипуляций при лапароскопическом вмешательстве обуславливает большую продолжительность операции, чем при открытом доступе не зависимо от локализации опухоли. Соблюдение принципов НСО позволяет расширить показания к ним при размерах опухоли более 4 см (43,5% наблюдений) с достижением - без увеличения частоты осложнений - хороших онкологических (5-летняя КСВ - 92,8%) и функциональных результатов (не утрачено ни одного органа, ни один пациент не был переведен на программный гемодиализ в связи с послеоперационной нефропатией. Период послеоперационной госпитализации в большинстве наблюдений (89,6%) составил 7-11 суток.

СЛОЖНЫЕ СИТУАЦИИ В ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЙ ХИРУРГИИ ОПУХОЛЕЙ ПОЧЕК: ПОЛНОСТЬЮ ИНТРАРЕНАЛЬНЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ

*Д.В. Щукин, И.А. Гарагатый, И.М. Антонян, Г.Г. Хареба, Н.Н. Поляков,
П.В. Мозжаков, В.А. Лийченко*

Харьковский национальный медицинский университет
Харьковская медицинская академия последипломного образования
КУОЗ «Областной центр урологии и нефрологии им. В.И.Шаповала»

Введение. Наиболее отчетливой тенденцией последних лет является активное расширение показаний к выполнению органосохраняющей хирургии опухолей почек. В настоящее время этот вид оперативного лечения используется в большинстве ситуаций, когда объем остающейся паренхимы составляет не менее 50% вне зависимости от локализации, размеров и даже стадии опухоли. Мы представляем ретроспективный анализ выполнимости и безопасности органосохраняющей хирургии при полностью интратренальном расположении новообразований почки.

Материал и методы. Общее число органосохраняющих операций, выполненных в клинике к 2016 году составило 610. В исследование вошли 24 (3,9%) пациента с полностью интратренальными опухолями (новообразования не имели какого-либо экзофитного компонента и были полностью покрыты почечной паренхимой). Для удаления опухолей использовалась техника энуклеорезекции или энуклеации. Интраоперационное УЗ исследование не применялось ни в одном из наблюдений. Локализацию опухоли рассчитывали с помощью трехмерной топограммы на основании данных МДКТ. В работе оценивались клиничко-морфологические параметры новообразований и пациентов, интраоперационные особенности, уровень интра- и периоперационных осложнений.

Результаты. Среди всех 24 пациентов в 6 (25,0%) случаях имели место абсолютные императивные показания к операции (единственная почка -4, двусторонние новообразования-2). В 8 (33,3%) наблюдениях были зафиксированы относительные императивные показания к хирургии. У 10 (41,7%) больных хирургические вмешательства выполнялись по элективным показаниям. В 4 случаях удаление опухолей осуществлялось экстракорпорально с последующей аутотрансплантацией остатка почки.

Средние размеры опухолей составляли $3,4 \pm 0,6$ см. Инвазия новообразования в полостную систему имело место только у 2 (8,3%) пациентов, еще у 2 (8,3%) больных отмечалось прорастание в сегментарную почечную вену. Инвазия в жировую клетчатку не была зафиксирована ни в одном из наблюдений. Гистологическое исследование выявило почечно-клеточный рак в 21 (87,5%) случае и почечную аденому в 3 (12,5%) наблюдениях. Отдаленных и региональных метастазов у пациентов обнаружено не было.

У 3 (12,5%) пациентов была выявлена макрогематурия при поступлении, 2 (8,3%) больных беспокоили периодические боли в области почки. В остальных случаях (79,2%) пациенты не предъявляли каких-либо жалоб.

Время тепловой ишемии варьировало от 7 до 25 минут и составляло в среднем 14,2 минут. В группе экстракорпоральной хирургии среднее время резекции составляло $40,6 \pm 8,6$ минут, а холодовой ишемии $68,4 \pm 9,2$ минут.

Вскрытие полостной системы почки выполнялось в 20 (83,3%) наблюдениях. У трех (12,5%) пациентов для восстановления целостности полостной системы использовали пиелокаликаноанастомоз.

Интраоперационная кровопотеря в среднем не превышала $380 \pm 56,2$ мл

Нефрэктомия непосредственно после резекции была осуществлена в 2 (8,3%) случаях из-за кровотечения. В раннем послеоперационном периоде серьезных осложнений, таких как формирование артерио-венозных фистул или мочевых свищей, не отмечалось. У 4 (16,7%) пациентов имели место умеренные паранефральные гематомы, которые разрешились консервативно

Среди поздних послеоперационных осложнений у 2 (8,3%) больных зафиксировано сморщивание почки. В остальных наблюдениях функция оперированной почки была сохранена. Средний период наблюдения за пациентами составил $42,4 \pm 6,2$ месяца

Заключение. Наше исследование продемонстрировало, что органосохраняющая хирургия является эффективным и безопасным методом лечения опухолей почек с полностью интратренальным расположением. Уровень успеха такого подхода составляет 83,3% без учета онкологических результатов.

МАРКЕРИ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ ЯК ІНДИКАТОРИ ДИНАМІКИ СТАНУ У ОНКОУРОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ

П.Г. Яковлев^{1,2}, Д.А. Ключин³, В.С. Сакало⁴

¹ Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, м.Київ

² Київський міський клінічний онкологічний центр, м.Київ

³ Київський національний університет ім.Т.Г.Шевченка, м.Київ

⁴ ДУ «Інститут урології НАМН України», м.Київ

Сучасні погляди на зв'язок раку та запалення вказують на те, що системна запальна відповідь (СЗВ), викликана раком, включає відносну нейтрофілію та лімфоцитопенію, що веде до збільшення секреції нейтрофілами проангіогенних, ростових факторів, антиапоптичних маркерів, та зниженню внутрішньопухлинної Т-клітинної активності, що може призводити до росту та прогресії пухлини. Супресія імунної системи зазвичай пов'язана із пригніченим та/або зміненим лімфогенезом. Збільшене співвідношення Нейтрофіли/Лімфоцити (Н/Лф), або інакше, зниження відносного (Лф%) та абсолютного (Лф) рівнів лімфоцитів периферійної крові може свідчити за пропухлинний запальний стан, асоційований з більш агресивним фенотипом пухлини. Низький абсолютний рівень лімфоцитів периферичної крові є індикатором поганої загальної імунної відповіді, гірших показників виживаності. До гематологічних маркерів СЗВ, що сигналізують про прозапальні дисфункціональні зміни імунної відповіді, належать: низький гемоглобін та альбуміни, високий сироватковий кальцій, лактат дегідрогеназа та С-реактивний протеїн, тромбоцитоз, збільшений рівень нейтрофілів, знижений рівень лімфоцитів, прогностичний індекс Глазго, індекс Н/Лф та інші. Для точної оцінки загального стану хворого варто використовувати всі наявні діагностичні інструменти. Проте варто мати сигнальний показник, який достовірно може вказати на динаміку патологічного процесу, зокрема на

Мета: Виявити та оцінити зв'язок між фазою патологічного процесу в організмі онкоурологічного хворого та певним маркером системної запальної відповіді згідно даних лейкограми, та визначити його діагностично-прогностичну цінність.

Матеріали та методи. Для досягнення поставленої мети роботи ми викопіювали дані з історій хвороб 830 хворих, що проходили планове обстеження та/або лікування в умовах урологічного відділення КМКОЦ в 2014 році, зокрема, дані лейкограми на момент надходження, діагноз, з яким хворий проходив лікування, та стадія пухлинного процесу. Для математичного аналізу зв'язку стану організму та показників лейкограми був використаний розрахунок критерію Манна-Уїтні, що дозволяє оцінити відмінність між двома незалежними вибірками (досліджуваними групами хворих) по рівню кількісної ознаки, зокрема, абсолютному рівню лімфоцитів периферійної крові (Лф), та долі лімфоцитів серед білих кров'яних телець (Лф%), що є зворотнім до прийнятого в англомовній літературі співвідношення Нейтрофіл/Лімфоцит. З дослідження були виключені хворі на лейкоз, гострі запальні процеси після спеціального лікування, та хворі зі значними відхиленнями у показниках загального аналізу крові після нещодавно проведеної поліхіміотерапії.

Усі інші хворі були розподілені на 4 групи в залежності від діагнозу.

Група I - 717 хворих на рак сечостатевих органів, що підлягають спеціальному лікуванню (клінічна група 2).

Група II - 35 осіб без онкологічної та іншої патології (контроль «здорові»),

Група III - 38 пацієнтів з доброякісними пухлинами/станами сечостатевих органів, та

Група IV - 40 хворих на рак, які пройшли радикальне спеціальне лікування раніше (більше ніж 3 місяці), та на даний момент не мають ознак хвороби (клінічна група 3).

Гематологічні показники крові розраховувалися на автоматичному аналізаторі в клінічній лабораторії КМКОЦ.

Результати. Середні значення показника Лф та Лф% в досліджуваних групах I-IV представлені в таблиці 1 та 2.

Табл.1. Середнє значення показника абсолютна кількість лімфоцитів периферійної крові (Лф) в досліджуваних групах, $\cdot 10^3/\text{мл}$

Досліджувана група	№ спостер	Мінімум	Максимум	Середнє	Стандартне відхилення
I	717	0,3	4,1	1,720	0,548
II	35	1,0	3,6	1,974	0,582
III	38	1,0	3,6	1,853	0,495
IV	40	1,0	4,5	2,034	0,755

Табл.2. Середнє значення показника доля лімфоцитів серед білих кров'яних тільць периферійної крові (Лф%) в досліджуваних групах, %

Досліджувана група	№ спостережень	Мінімум	Максимум	Середнє	Стандартне відхилення
I	717	5,8	59,7	27,890	8,647
II	35	13,6	48,8	32,294	7,504
III	38	17,2	44,1	31,589	7,141
IV	40	16,7	60,0	32,888	8,874

Дані, представлені в Табл.1-2 звертають увагу на те, що як абсолютні, так і відносні середні показники вмісту лімфоцитів у периферійній крові є найнижчі у хворих на рак урологічних органів, що потребують лікування, в той же час ці ж показники у хворих, що отримали радикальне лікування раку сечостатевого органу є найвищими. Цей факт може свідчити про стан імуносупресії у хворих, в яких присутній пухлинний утвір, та про компенсаторне покращення показників крові після його хірургічного видалення, навіть вище показників, притаманних здоровим та пацієнтам з доброякісною або непухлинною запальною патологією сечостатевого органу.

Результати розрахунку критерію Манна-Уїтні для абсолютного числа лімфоцитів та їх долі у периферичній крові осіб з груп порівняння представлені в таблицях 3 і 4.

Табл.3. Результати тесту Манна-Уїтні (Two-tailed test) для рівня Лф периферичної крові між досліджуваними групами.

Критерій	Групи порівняння					
	III - IV	II - IV	II - III	I - IV	I - III	I - II
U	680,000	724,000	759,000	10893,500	11546,500	9280,000
Expected value	760,000	700,000	665,000	14340,000	13623,000	12547,500
Variance (U)	9886,074	8818,613	8142,960	1804682,555	1709921,690	1568879,188
p-value (Two-tailed)	0,424	0,802	0,300	0,010	0,112	0,009
alpha	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05

Табл.4. Результати тесту Манна-Уїтні (Two-tailed test) для долі лімфоцитів серед білих кров'яних тільць периферичної крові між досліджуваними групами.

Критерій	Групи порівняння					
	III - IV	II - IV	II - III	I - IV	I - III	I - II
U	728,500	727,000	709,000	9777,000	9834,000	8518,000
Expected value	760,000	700,000	665,000	14340,000	13623,000	12547,500
Variance (U)	10003,883	8864,901	8200,022	1811568,207	1716448,152	1574665,593
p-value (Two-tailed)	0,757	0,778	0,631	0,001	0,004	0,001
Alpha	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05

Аналізуючі дані, наведені у Табл.3, можна стверджувати, що різниця між середніми значеннями абсолютного рівня лімфоцитів в периферичній крові виявлена між:

а) онкохворими та здоровими (середній показник Лф периферичної крові у онкохворих, менший, ніж у здорових, $1,72 \cdot 10^3/\text{мл}$ проти $1,97 \cdot 10^3/\text{мл}$, $p=0,009$),

б) онкохворими та радикально пролікованими онкохворими (середній показник Лф периферичної крові у онкохворих, менший, ніж у онкохворих, що пройшли спеціальне лікування: $1,72 \cdot 10^3/\text{мл}$ проти $2,03 \cdot 10^3/\text{мл}$, $p=0,01$)

Різниця між середніми значеннями показника Лф не виявлена між:

а) онкохворими та хворими з доброякісними пухлинами ($1,72 \cdot 10^3/\text{мл}$ проти $1,85 \cdot 10^3/\text{мл}$, $p=0,112$)

б) здоровими та хворими на доброякісні пухлини ($1,97 \cdot 10^3/\text{мл}$ проти $1,85 \cdot 10^3/\text{мл}$, $p=0,3$)

в) здоровими та радикально пролікованими онкохворими ($1,97 \cdot 10^3/\text{мл}$ проти $2,03 \cdot 10^3/\text{мл}$, $p=0,8$)

г) хворими з доброякісними пухлинами та онкохворими після радикального спеціального лікування ($1,85 \cdot 10^3/\text{мл}$ проти $2,03 \cdot 10^3/\text{мл}$, $p=0,42$).

Аналізуючі дані, наведені у Табл.4, можна стверджувати, що різниця між середніми значеннями долі лімфоцитів (Лф%) в периферичній крові виявлена між:

а) онкохворими та здоровими (27,9% проти 32,3%, $p=0,001$),

б) онкохворими та хворими з доброякісними пухлинами (27,9% проти 31,6%, $p=0,004$)

в) онкохворими та онкохворими після радикального спеціального лікування (27,9% проти 32,9%, $p=0,001$),

Різниця між середніми значеннями показника Лф% не виявлена між:

а) здоровими та хворими з доброякісними пухлинами (32,3% проти 31,6%, $p=0,63$),

б) здоровими та онкохворими після радикального спеціального лікування (32,3% проти 32,9%, $p=0,78$)

в) хворими з доброякісними пухлинами та онкохворими після радикального спеціального лікування (31,6% проти 32,9%, $p=0,76$).

Висновки. Абсолютне число та відносний рівень лімфоцитів периферійної крові є простим доступним лабораторним показником, який надає цінну прогностичну інформацію про динаміку стану хворого (хворий на рак, реконвалесцент, здоровий), та опосередковано свідчить про стан його системної запальної відповіді, що є важливим патогенетичним фактором розвитку та прогресії раку. Абсолютний та відносний рівень лімфоцитів крові хворого дозволяє достовірно диференціюють хворих на рак сечостатевої системи, здорових осіб, пацієнтів на доброякісні патологічні стани, та хворих на рак сечостатевих органів після радикального спеціального лікування без ознак рецидиву або прогресії.

KIDNEY PROBLEMS OF THE LUNG CANCER

Yu.V. Dumansky, O.Yu. Stolyarova, V.A. Stepko., O.V. Syniachenko, Yu.O. Potapov
M.Gorky Donetsk National Medical University (Lyman)

Introduction. Lung cancer (LC) takes leading position in the structure of the oncological morbidity and causes of death and quite often the localization of metastasis is kidneys and adrenal glands. The purpose and objectives of the study were to investigate the frequency of LC metastasis into the kidney, adrenal gland and paranephral retroperitoneal lymph nodes, the character of this disease and acute nephropathy induced by radiochemotherapy, the impact on the survival of the patients.

Material and methods. The study included 1071 patients with lung cancer at the age of 24 to 86 years, among them were 83% men and 17% women. None of the examined patients has been operated previously on account of the underlying disease, all patients received radiation therapy after establishment of the diagnosis, 73% of them received combined radiochemotherapy. The central form of lung cancer was in 79% of the examined, the peripheral form was in 21%. Small cell histology variant of the disease is found in 18% of cases and non-small – in 83% (adenocarcinoma, squamous cell carcinoma and large cell carcinoma in ratio 4:3:1). Differentiation index of LC was $1,19 \pm 0,038$ points, integrated staging – $5,87 \pm 0,032$ points, the severity of tumor – $2,85 \pm 0,024$, the number of the lung cancer metastases in lymph nodes – $1,57 \pm 0,030$, in distant organs – $1,36 \pm 0,037$. For the diagnosis of lung cancer and its metastases got methods of ordinary radiography used, computer tomography, magnetic resonance tomography and sonography (apparatus «Multix-Compact-Siemens», Germany, «Somazom-Emotion-6-Siemens», Germany, «Gygoscan-Intera-Philips», Netherlands, «Envisor-Philips», Netherlands), fiberoesofagogastroscope «Olympus-GIF-Q20» (Japan).

Results. Metastases into the kidneys, adrenal glands, and paranephral retroperitoneal lymph nodes were observed in 1,8%, 3,4% and 2,0% of patients with the lung cancer correspondingly. Metastasis into the kidney was found only in men. As the analysis of variance indicates, the development of metastases into the kidney, adrenal gland and retroperitoneal lymph nodes in the lung cancer highly reliable depends on integrated severity of the tumor process. Localization of the tumor in the lungs influenced on the processes of metastasis to the kidneys, the parameters of the maturity of LC influenced on lymph nodes' defeat. All surveyed patients underwent radiation therapy, and 73% of them – chemotherapy. During the treatment in 6% of the patients with complications from therapy developed acute tubulointerstitial nephritis (TIN) which occurs with polyuria, proteinuria (if it absents previously) and glycosuria, changes of surface physico-chemical properties of the urine, glomerular filtration rate's reduction. After 2-5 weeks, there was an established increase parameter of fibronectinuria in 13%, $\beta 2$ -mikroglobulinuria in 14% and viscoelastic modulus in 21%, while reducing urikuria's levels in 25% and the surface tension in 7%. TIN's risk factors were mediastinal variant and the central form of LC, the taxane use in treatment (docetaxel, paclitaxel). The life span of deceased patients with LC with metastases to the kidneys and without them differed little among themselves, while the overall survival of patients with renal disease («metastasis + TIN») was worse than the others surveyed.

Conclusions. Metastases into the kidney, paranephral retroperitoneal lymph nodes and adrenal glands depends on the location of the primary tumor in the lungs, degree of differentiation and integral gravity, as a consequence of the radiochemotherapy patients with lung cancer may develop acute TIN on the background of pre-existing chronic stromal-tubular changes, that impairs the survival of patients, the risk factors of TIN are mediastinal variant and the central form of the disease, the use taxanes in complex antineoplastic therapy (docetaxel, paclitaxel).

Репродуктивное и сексуальное здоровье

ВЛИЯНИЕ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА НА РАЗВИТИЕ ПАТОСПЕРМИИ

И.М. Антонян¹, Т.В. Березная², А.В. Чепенко¹

¹Харьковская медицинская академия последипломного образования

²Клиника репродуктивной медицины им. акад. В.И.Грищенко

Введение. Среди причин бесплодия супружеских пар, доля мужского фактора составляет 25-40%, поэтому увеличение количества случаев мужского бесплодия, безусловно, является важной проблемой современности. Ухудшение ситуации в большинстве случаев связано с распространением соматической патологии, особое значение приобретают болезни эндокринной, сердечнососудистой систем, обмена веществ. Феномен инсулинорезистентности, который закономерно рано или поздно развивается при прогрессировании ожирения, характеризуется нарушением чувствительности тканей к глюкозе и приводит к митохондриальной недостаточности сперматозоидов.

Цель исследования - проведение ретроспективного статистического анализа показателей спермограмм у мужчин с различным ИМТ.

Материал и методы. За период с марта 2012 по декабрь 2015 в клинике репродуктивной медицины им. акад. В.И.Грищенко были обследованы 4880 мужчин, у которых выполнение спермограммы сопровождалось формированием карты пациента с занесением параметров физикального исследования, в итоге позволяющим дифференцировать всех обследованных мужчин по ИМТ: I группа с нормальной массой тела ($<24,9 \text{ кг/м}^2$), II группа – с избыточной массой тела ($25-29,9 \text{ кг/м}^2$) и III группа с ожирением I ст. ($\geq 30-35 \text{ кг/м}^2$).

Результаты обследования. В результате анализа полученных данных, нормоспермия выявлена у 894 (18,31%) обследованных. Среднее значение ИМТ у этих мужчин составило 27,28, средний возраст - 35,25 года. Патоспермия диагностирована у 3986 (81,68 %) случаев. Среднее значение ИМТ у этих мужчин составило 27,19, что достоверно не отличалось от группы с нормоспермией ($p=0,17$). Средний возраст обследованных - 36,06 лет. На основании t-критерия Стьюдента было установлено, что в группе с патоспермиями средний возраст был достоверно выше ($p=0,002$). Согласно параметрам разделения пациентов на группы по ИМТ в первую группу вошли 2026 человек, во вторую – 1372 и в третью 1482 мужчины

Из 2026 (41,5%) пациентов первой группы с ИМТ $<24,9 \text{ кг/м}^2$ азооспермия была выявлена у 355 (17,5 %), олигоастенотератозооспермия (ОАТЗ) – у 728 (35,9 %), астенооспермия – у 539 (26,6 %), нормоспермия - у 404 (19,9 %) мужчин. Вторую группу мужчин с индексом массы тела $26-29,9 \text{ кг/м}^2$ составили 1372 (28,1 %) человека. Азооспермия была выявлена у 248 человек (17,7 %), ОАТЗ – у 550 (40,0 %), астенооспермия - у 331 (24,1 %) человек, нормоспермия - у 243 (17,7%) человек. Из 1482 мужчин с патоспермией и ИМТ $> 30-35 \text{ кг/м}^2$, азооспермия была выявлена у 243 человек (16,4 %), ОАТЗ была выявлена у 611 (41,2%) человек, астенооспермия диагностирована у 381 (25,7%) мужчин, нормоспермия определена у 247 (16,7 %) человек

Анализируя полученные данные, мы не нашли достоверных изменений частоты встречаемости азооспермий и астенооспермий с увеличением показателя ИМТ, однако частота диагностирования и удельный вес ОАТЗ в исследуемых группах прямо пропорционально нарастают с увеличением ИМТ – с 35,9% в группе с ИМТ $<24,9 \text{ кг/м}^2$ до 41,2 % в группе с ИМТ $>30-35 \text{ кг/м}^2$

Выводы. Таким образом, ретроспективный анализ зависимости частоты выявления различных видов патоспермий и ИМТ, свидетельствует об определенной тенденции ухудшения показателей спермограммы с увеличением ИМТ. Пациенты с ИМТ от 26 до $29,9 \text{ кг/м}^2$ также находятся в зоне риска по стартовым снижениям показателей спермограммы, что требует детального изучения данной тенденции в дальнейшем.

УРОГЕНІТАЛЬНА ІНФЕКЦІЯ І СТАН РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ ЧОЛОВІКІВ

С.І. Баранник, Є.П. Українець, К.С. Бараннік

ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України", м. Дніпропетровськ

Вступ. Безплідний шлюб – одна із найбільш тяжких для лікування проблем медицини. Незважаючи на те, що лікування безплідності це завжди лікування подружньої пари, частіше за все один із подружжя є причиною безплідного шлюбу. Нерідко ним є чоловік. Стерильність чоловіків обумовлює безплідні шлюби у 30-50%.[1, с. 28; 2, с. 36]. Присутність скритної інфекції статевих шляхів у чоловіків – безсимптомна бактеріоспермія (ББС) також відіграє певну роль у виникненні

безплідності; часто спостерігається у молодих чоловіків, які отримують лікування з цього приводу [3, с. 300; 4, с. 40]. ББС може призвести до безпліддя як у чоловіків, так і у жінок, через те що ті із них, хто має сексуальні контакти із чоловіками, що страждають ББС, часто мають безсимптомне інфікування статевих шляхів, а також інших органів (прямої кишки, глотки). Ці вогнища інфекції можна розглядати як джерела рецидивів інфекційних захворювань, вони утруднюють лікування і обумовлюють безпліддя [5, с. 286]. Комплексне бактеріологічне обстеження статевих партнерів допомагає усунути безсимптомне інфікування у жінок, ББС у чоловіків, може сприяти проведенню адекватного ефективного лікування безпліддя і знизити вірогідність хірургічної корекції.

Мета дослідження. Визначити ступінь впливу урогенітальної інфекції на стан репродуктивної системи чоловіків.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 75 чоловіків репродуктивного віку, що страждають на безплідність. Вік пацієнтів із безплідністю та урогенітальним інфікуванням був від 20 до 48 років. При цьому пацієнти віком від 20 до 29 років складали 13 осіб (31%), віком від 30-39 років – 25 осіб (60%), віком від 40 до 48 років – 4 особи (9%). Тривалість безплідності була від 1,5-2 до 4 років. Всім чоловікам проводили обстеження на присутність урогенітальної інфекції. Для цього після комбінованої провокації проводили бактеріологічне дослідження мазків виходу із уретри, секрету передміхурової залози. При цьому урогенітальне інфікування було визначено у 42 пацієнтів (56%), які у подальшому піддалися поглибленому вивченню.

Дослідження мазків із уретри та секрету простати проводили цитологічним методом. Методом ПЛР визначали наявність ДНК *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticus*, *Mycoplasma hominis et genitalium*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*, *Streptococcus agalactia*, *Cytomegalovirus*, *Herpes Symplex Virus*. Для визначення хламідій у спермі використовували метод визначення IgG-, IgM-, IgA-антитіл до хламідій.

Результати досліджень. Урогенітальне інфікування було визначене у 42 пацієнтів. При цьому на фоні банальної і умовно патогенної флори *Ureaplasma urealyticus* була визначена у 20 (47,6%) пацієнтів, *Chlamydia trachomatis* – у 14 (33,3%) пацієнтів, *Mycoplasma hominis et genitalium* – у 4 (9,55%) пацієнтів і *Herpes Symplex Virus* – також у 4 (9,55%) пацієнтів. У 16 пацієнтів відзначено поєднання інфекції (*Chlamydia trachomatis* та *Ureaplasma urealyticus*).

Проведене цитоморфологічне дослідження мазків із уретри у дослідній групі пацієнтів визначило наявність ознак хронічного запального процесу у 38 (90,47%) осіб. Так визначалася збільшена кількість лейкоцитів (35 ± 3) на поле зору, кількість епітеліальних клітин до 15 ± 2 на поле зору. Крім того, визначалася присутність банальної мікрофлори (паличковидні бактерії, *Candida albicans*, *Saccharomyces* тощо) у 27 (64,28%) осіб. Присутність *Trichomonas vaginalis* визначено у 4 (9,52%) пацієнтів.

У 37 (88%) пацієнтів відзначили ознаки хронічного запалення у передміхуровій залозі. У 24 пацієнтів були скарги на злипання губок сечівника. У 16 пацієнтів були скарги на періодичну дизурію, іноді виходу каламутної сечі, рідко із домішкою крові в останній порції сечі. Пальцьове дослідження передміхурової залози через пряму кишку визначало ущільнення та помірний біль залози. При УЗД простати визначали деяке збільшення залози за розміром і дифузні зміни паренхіми з поодинокими кальцинатами. Дослідження секрету передміхурової залози показало присутність збільшеної кількості лейкоцитів (46 ± 3) на поле зору, в деяких аналізах визначали еритроцити 5 ± 2 на поле зору, підвищену кількість епітелію та зменшення кількості лецитинових зерен до повної її відсутності у 12 (28,57%) пацієнтів.

Визначені зміни під час цитоморфологічного дослідження мазків із уретри та дослідження стану передміхурової залози свідчать про наявність хронічного запалення (хронічного уретриту, простатовезикуліту) у цій категорії хворих, що могло бути безпосередньою причиною безплідності. Вивчення спермограм у наших пацієнтів показало присутність змін сперматозоонів кількісного і якісного характеру. Так, у 11 (26,2%) пацієнтів у спермограмі була нормозооспермія, у 29 (69,0%) – олігозооспермія різного ступеня: I ступеня – 13 (31,0%) пацієнтів, II ступеня – 10 (23,8%) пацієнтів, III ступеня – 6 (14,2%) пацієнтів. У 2 (4,8%) пацієнтів спостерігали азооспермію. Майже у 73,8% випадків спостерігали тератоспермію. Крім того, серед сперматозоонів значно переважали малорухомі ($53 \pm 8\%$) і нерухомі ($28 \pm 5\%$) форми. Серед них неживі форми складали $35 \pm 3\%$.

Стосовно інших показників спермограми слід відзначити, що на фоні зменшення об'єму еякуляту до $2,0 \pm 0,8$ мл визначалися й погіршення його якісних показників. Порушення консистенції та в'язкості у бік їх зниження. В полі зору визначали збільшену кількість клітин епітелію (багато), лейкоцити (8-12), еритроцити (3-5). Зерна ліпідів визначалися у незначній кількості. Показник

плідності Фарриса складав 47 ± 9 , що значно менше за норму (>200). У 27 первинних аналізах сперми визначали збудника *Ureaplasma urealyticus*, *Chlamydia trachomatis*, *T. vaginalis*.

Всім пацієнтам проводили комплексне лікування згідно із видом визначеної інфекції та стандартними протоколами. Лікування проводили одночасно обох партнерів, яким забороняли статеві стосунки до повного одужання. Під час лікування пацієнти суворо дотримувалися гігієнічного та дієтичного режиму. Тривалість антибактеріальної терапії складала 10-14 діб, що відповідає тривалості 3-х життєвих циклів хламідій. Контроль вилікованості урогенітальної інфекції проводили через 7-10 діб після закінчення лікування та через 2-3 місяці. Контрольний аналіз спермограми проводили через 3 місяці після закінчення комплексної антибактеріальної терапії та отримання позитивних результатів (вилікованості) лікування.

Проведене комплексне лікування урогенітальної інфекції у пацієнтів, що страждають на безплідність, через 3 місяці після закінчення лікування призвело до покращення показників спермограми. Так, збільшилася кількість пацієнтів із нормозооспермією до 15 (35,7%) і зменшилася кількість пацієнтів до 25 (59,5%), у яких була олігозооспермія різного ступеня. Олігозооспермія І ступеню була у 16 (38,1%) пацієнтів, II ступеня – 7 (16,6%) пацієнтів, III ступеня – 2 (4,8%) пацієнтів. У 2 (4,8%) пацієнтів залишилася азооспермія, причиною якої були інші фактори. Майже у тричі зменшилася кількість пацієнтів до 11 (26,2%), у яких спостерігали тератоспермію. Крім того, серед сперматозоонів значно збільшилася кількість малорухомих форм до $25 \pm 4\%$ (проти $53 \pm 8\%$ до лікування) і нерухомих форм до $15 \pm 2\%$ (проти $28 \pm 5\%$ до лікування). Серед них неживі форми складали $16 \pm 3\%$ (проти $35 \pm 3\%$ до лікування).

Стосовно інших показників спермограми слід відзначити, що на фоні значного збільшення його об'єму до $6,0 \pm 0,7$ мл (проти $2,0 \pm 0,8$ мл до лікування) отримали поліпшення його якісних показників. Так, отримали збільшення цього в'язкості майже до норми. В полі зору визначали зменшення кількості клітин епітелію (багато), лейкоцитів до 3-8 (8-12 до лікування), еритроцитів до 0-1 (3-5 до лікування). Зерна ліпідів визначалися у великій кількості. Показник плідності Фарриса складав 120 ± 16 (до лікування – 47 ± 9), що було менше за норму (>200) проте отримано його достатнє зростання. Тільки у 2-х випадках первинних аналізів сперми визначали збудника *Chlamydia trachomatis*.

Висновки. Урогенітальна інфекція у чоловіків не тільки обумовлює морфологічні і функціональні зміни з боку статевих органів, але й може стати причиною розвитку порушень копулятивної функції і розвитку чоловічої безплідності. Своєчасно проведене комплексне лікування ПСШ покращує кількісні і якісні показники спермограми, проте в жодному випадку не було отримане повне відновлювання всіх показників, що свідчить не тільки про шкідливу дію самих збудників на морфологію статевих органів, але й негативний вплив самих антибактеріальних препаратів.

Література:

1. Адамова Г.М. Планування сім'ї / Г.М. Адамова, А.М. Кенней, Р.В. Баріло та ін. Навчальний посібник - Київ, 2006. - 236 с.
2. Горпинченко И.И. Мужское бесплодие / И.И. Горпинченко // Репродуктивное здоровье (Doctor). – 2001. – 5 (9). – С. 36-39.
3. Яковлев С.В. Современные подходы к антибактериальной терапии инфекций мочевыводящих путей / С.В. Яковлев // Consilium-medicum. – 2001. - №3. - С. 300–306.
4. Яковлев С.В., Деревянко И.И. Какие антибиотики действительно нужны для лечения урогенитальных инфекций? / С.В. Яковлев, И.И. Деревянко // Consilium-medicum. – 2004. №6. - С. 40–45.
5. Antinori S. Fertilization with testicular human spermatids: four successful pregnancies / S. Antinori, C. Versaci, G. Dani et al. // Hum Reprod. - 1997. - N12. – P.286–291.

К ПРОБЛЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

Г.В. Бачурин, Б.Е. Барковский, В.И. Бачурин, Е.Г. Нордио

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

Введение. Хронический простатит практически занимает одно из первых мест среди патологии предстательной железы. Он может быть как результат перенесенного острого простатита, так как и первично самостоятельное заболевание. Особенность этого заболевания заключается в том, что оно поражает в основном мужчин молодого и среднего возраста. Проблема его лечения очень важная, но одновременно и очень тяжелая. В настоящее время большое внимание уделяется абактериальному простатиту, в то время, как бактериальный простатит встречается значительно чаще, и результаты его лечения нас не удовлетворяют.

Цель исследования. Проанализировать собственные результаты лечения больных хроническим простатитом, определив источник инфицирования простаты путем выявления

микрофлоры в моче и простатическом соке, и выявить ее чувствительность к имеющимся антибиотикам.

Материал исследования. В течение 2015 года в нашей урологической клинике пролечено 258 мужчин с простатитом. Из них 169 человек были с хроническими воспалительными процессами предстательной железы. Возраст больных колебался от 28 до 52 лет. Продолжительность заболевания хроническим простатитом варьировала от 2 лет (31 человек) до 5 лет и больше (138 человек).

Результаты исследования. Следует отметить, что данный контингент больных предварительно проходил всевозможные методы лечения в амбулаторных условиях или других лечебных учреждениях. В связи с отсутствием эффекта от лечения (ноющие боли в промежности, внизу живота, чувство не полного опорожнения мочевого пузыря и т.д.) они были госпитализированы в нашу урологическую клинику. При комплексном обследовании гомеостаза у больных в первую очередь определяли наличие инфекции в мочевых путях методом бакпосевов мочи и простатического сока. При этом инфекция в разных комбинациях в моче была выявлена у 122 больных (83,6%), и только у 23 больных рост инфекции не выявлено (16,4%). При этом моно инфекция определена у 76 человек (62,3%) в то время как микст-инфекция определена у 46 больных (37,7%) (Табл.1.)

Таблица 1

Характер инфекции у больных хроническим простатитом выявленной в моче

Моно инфекция		Микст-инфекция	
Наименование	Кол-во боль ных	Наименование	Кол-во боль ных
Enterococcus faecalis	23	Enterococcus faecalis Staphylococcus epidermidis	12
Staphylococcus epidermidis	17	Escherichia coli Staphylococcus epidermidis Staphylococcus pneumoniae	5
Staphylococcus haemolyticus	10	Staphylococcus epidermidis Streptococcus pyogenes Cor. cutitidis	5
Streptococcus pneumoniae	7	Staphylococcus haemolyticus Staphylococcus epidermidis	4
Escherichia coli	6	Escherichia coli Staphylococcus haemolyticus Cor. неопределенной группы	3
St. aureus	5	Staphylococcus pneumoniae Staphylococcus haemolyticus	3
Streptococcus pyogenes	3	Enterococcus faecalis Staphylococcus haemolyticus	3
Str. agalactiae	2	Str. mitis Staphylococcus epidermidis	3
Str. mitis	1	Staphylococcus pneumoniae St. Aureus Cor. minutissimum	3
Kl. pneumoniae	1	Staphylococcus epidermidis Streptococcus pyogenes	3
Ps. aerogenosae	1	Enterococcus faecalis Streptococcus pneumoniae	2
Всего	76		46

Как видим из данных таблицы особенностью этой группы больных является то, что моно инфекция, как основная причина хронического простатита значительно превышает количество больных с микст-инфекцией. В группе больных моно инфекцией ведущими микробактериями в этом процессе были Staphylococcus (epidermidis, haemolyticus, aureus) – 32 человека, Enterococcus faecalis (23 человека), Streptococcus (pneumoniae et pyogenes) - 10 человек. У остальных 11 человек микроорганизмы распределены между Escherichia coli (6 человек), Str. agalactiae et mitis (3 человека) и Kl. pneumoniae et Ps. aerogenosae соответственно по 1 человеку.

Основной причиной среди больных с микст-инфекцией были стафилококки, которые входили в различные сочетания с другими микроорганизмами у 44 больных из 46. Следует отметить, что у 25 больных составной частью смешанной инфекции была также кишечная палочка (46 больных).

Учитывая результаты полученные в бактериологической лаборатории при лечении больных хроническим простатитом количество «полезных» антибиотиков которые бы успешно влияли на микроорганизмы значительно уменьшается. Например, линезолид с успехом был применен только у 15 больных, ванкомицин – у 13 больных, гатифлоксацин - у 12 больных, линкомицин – у 11 больных.

Одновременно с определением микрофлоры в моче параллельно проводили и бактериологическое исследование простатического сока (Табл. 2).

Таблица 2.

**Характеристика инфекции у больных хроническим простатитом
выявленной в простатическом соке**

Моно инфекция		Микст-инфекция	
Наименование	Кол-во боль- ных	Наименование	Кол-во боль- ных
Enterococcus faecalis	2	Staphylococcus epidermidis Streptococcus pneumoniae	1
Escherichia coli	2	Enterococcus faecalis Staphylococcus haemolyticus Streptococcus pyogenes	1
Staphylococcus haemolyticus	3	Staphylococcus haemolyticus Streptococcus pneumoniae Enterococcus faecalis	1
Staphylococcus epidermidis	2	Staphylococcus haemolyticus Cand. albicans	1
Acin baumannii	1	Enterococcus faecalis St. aureus	1
Streptococcus pyogenes	1	Staphylococcus epidermidis Enterococcus faecalis	1
Str. agalactiae	1	Streptococcus pneumoniae Staphylococcus epidermidis	1
		Staphylococcus haemolyticus Staphylococcus epidermidis	1
		Str. mitis Staphylococcus epidermidis	1
		Streptococcus pneumoniae Staphylococcus haemolyticus	1
		Kl. pneumoniae Enterococcus faecalis	1
		Streptococcus pyogenes Streptococcus pneumoniae Ser.cereus Staphylococcus haemolyticus	1
Всего	12		12

Как видно из таблицы 2 моно инфекция фактически равновелика количеству микст-инфекции. У больных с моно инфекцией превалировал стафилококк (5 человек), кишечная палочка (4 человека), а в одном случае стрептококк. У 12 человек была определена микс-инфекция.

Не менее тяжелая и малоэффективная клиническая картина наблюдалась у больных хроническим простатитом в простатическом соке, у которых высеяна различная микрофлора. Из представленных возможных антибиотиков и нитрофуранов только семь могли быть полезными. Сюда относятся: линезолид (7), ванкомицин (6), линкомицин (6), левофлоксацин (6), моксифлоксацин (5), гатифлоксацин (5), рифампицин (5). При моно инфекции Staphylococcus epidermidis(2) и

Staphylococcus haemolyticus (3), а в их сочетании довольно успешно применяли ванкомицин, линезолид, линкомицин, рифампицин. Несколько менее эффективны были клиндамицин (4 человека) и амоксилав.

Выводы. Таким образом, даже небольшое количество наблюдений позволяет судить о пользе, целесообразности и необходимости назначать не антибиотики широкого спектра действия, а именно целенаправленного действия с положительным эффектом, но только под контролем лабораторного наблюдения. Тем более, что микрофлора в моче и простатическом соке имеют определенные различия.

КОРЕКЦІЯ ПОКАЗНИКІВ РЕПРОДУКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ІДІОПАТИЧНИМ БЕЗПЛІДДЯМ.

М.І.Бойко

ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»

ДУС Кафедра Урології НМУ імені О.О.Богомольця

Успішне лікування чоловічої неплідності є надзвичайно важливим як в соціальному плані так і для щасливого існування конкретної сім'ї, оскільки роль чоловічого фактору в безплідді не менш ніж 50%. Попри інтенсивний розвиток андрології та репродуктології біля 30, а за деякими даними 75% серед чоловічих чинників безплідності не вдається виявити. Звичайно ж ідіопатичні форми – це форми неплідності з поки що не виясненим етіопатогенезом. Ідіопатичну форму безпліддя діагностують у разі відсутності запліднення впродовж року та змін в спермограмі при відсутності виявленої причини. Одними з можливих факторів таких змін є наявність оксидативного стресу та недостатнє надходження організм при харчуванні необхідних для дозрівання сперматозоїдів поживних речовин (вітамінів, амінокислот, мікроелементів).

До сьогоднішнього дня мало робіт, демонструючих ефективне лікування пацієнтів з ідіопатичними формами неплідності.

Метою даного дослідження було вивчення ефективності та переносимості комплексного препарату Новофертил у хворих, у яких не виявлено певної причини неплідності.

Матеріали та методи: У дослідженні брали участь 35 пацієнтів з діагнозом Ідіопатичне безпліддя (дослідна група). Вік обстежених пацієнтів був в межах від 28 до 41 року, склавши в середньому $33 \pm 4,2$ року. Тривалість захворювання також була різною - від 1 до 5 років (в середньому $3,5 \pm 1,24$ року). Контрольна група пацієнтів (20 чол., середній вік - $31 \pm 3,3$ року) з таким же діагнозом отримувала плацебо.

Всі пацієнти обстежувались на наявність генетичних, гормональних змін, запальних процесів та варіоцеле тощо, але не було встановлено будь-якої явної причини розвитку олігоастенотератозооспермії. Всі пацієнти отримували комплексний препарат Новофертил по 1 капсулі 2 рази на день впродовж 2-х місяців. Він міщав в собі всі необхідні для нормального розвитку сперматозоїдів речовини:

L-карнітин, L-аргініну гідрохлорид, L-глутатіон, вітамін С, вітамін Е, коензім Q10, глюконат цинку, міді сульфат, вітамін В6, фолієву кислоту, селен, вітамін D3, вітамін B12.

Дані літератури свідчать про позитивний вплив кожного елемента на репродуктивну здатність.

Зокрема:

L-карнітин утворюється в організмі і забезпечує енергетичним субстратом клітини, що продукують сперматозоїди. Відіграє важливу роль в дозріванні сперматозоїдів, покращує їх рухливість і якість.

L-аргінін бере активну участь в діяльності статевих органів і при цьому стимулює синтез тестостерону у чоловіків.

L-глутатіон має антиоксидантні властивості і захищає клітини від оксидативного стресу. Висока концентрація вітаміну С в сім'яній рідині, стимулює рухливість сперматозоїдів.

Вітамін Е захищає зовнішню оболонку сперматозоїда (клітинну мембрану) від руйнування і підсилює здатність сперматозоїда впроваджуватися в яйцеклітину. Прийом вітаміну Е знижує «тяжкість» оксидативного стресу в тканині яєчок і підвищує рухливість сперматозоїдів.

Коензим Q 10: збільшує здатність до запліднення функцію і якість сперми, так само як і рухливість сперматозоїдів.

Цинк сприяє посиленню щільності сперматозоїда, збільшення числа сперматозоїдів які швидко рухаються і збільшення рівня тестостерону.

Мідь є нормальною складовою сперми і структурним компонентом середньої частини хвостиків сперматозоїдів, присутній в сім'яній рідині.

Вітамін В6 бере участь в регуляції чоловічих статевих гормонів, підсилює вироблення . Фолієва кислота є обов'язковою умовою для виробництва «нормальних» сперматозоїдів, так як вона регулює процес їх дозрівання, призводить до зростання концентрації і поліпшенню морфології сперматозоїдів.

Селен є потужним антиоксидантом. Як компонент середньої частини сперматозоїда важливий для рухливості і запобігання пошкодження хвоста сперматозоїда. В поєднанні з вітаміном Е захищає клітини від руйнування, стабілізує цілісність джгутиків сперматозоїдів.

Вітамін D абсолютно необхідний для здорового розвитку кожного ядра сперматозоїду. Недолік вітаміну D3 негативно позначається на якості сперми - значно знижується кількість рухливих сперматозоїдів.

Вітамін В12 потрібен для реплікації клітин, синтезу РНК і ДНК. Його дефіцит викликає зниження концентрації сперматозоїдів і їх рухливості.

Результати: Після закінчення курсу лікування була проведена оцінка ефективності препарату Новофертил за даними спермограми.

При аналізі отриманих даних встановлено, що в обох групах рН еякулята не змінювався і не відрізнявся від норми. В той же час результати свідчать про те, що об'єм сперматозоїдів підвищився з $1,9 \pm 0,6$ мл до $3,7 \pm 0,8$ в дослідній групі проти $2,2 \pm 0,7$ мл до $2,6 \pm 0,9$ - в контрольній.

Концентрація сперматозоїдів суттєво змінилася в процесі лікування з $26,3 \pm 3,7$ мл до $40,6 \pm 4,9$ тоді як контрольна група не показала достовірних результатів, хоча фіксувалася певна тенденція до їх збільшення.

Більш виражені зміни виявлені при аналізі якісних параметрів сперматозоїдів. Після курсу лікування достовірно збільшилася процентний вміст їх рухомих форм (a+b) з $36,3 \pm 6,7$ мл до $56,4 \pm 6,7$. У групі Плацебо цей параметр поліпшувався в меншій мірі, при цьому зміни не були статистично достовірними. Аналогічна різниця спостерігалася і щодо кількості патологічно незмінених генеративних клітин. У групі пацієнтів, що отримували Новофертил, на відміну від групи, що одержувала плацебо в результаті лікування кількість морфологічно нормальних сперматозоїдів статистично значимо зросла з $25,4 \pm 4,5$ мл до $43,5 \pm 5,1$.

Процентний вміст живих сперматозоїдів в еякуляті у хворих з обох груп після лікування знижувався, проте без статистичної достовірності відмінностей.

За час лікування досліджуваним лікарським засобом побічних ефектів не було виявлено.

Висновки:

1. Призначення Новофертилу чоловікам з ідіопатичною формою неплідності (олігоастенотератозооспермією) на відміну від плацебо призводить до зростання концентрації, кількості рухливих та морфологічно незмінених сперматозоїдів, а також об'єму еякуляту.
2. Комплексний препарат Новофертил при двохмісячному призначенні не проявляв будь-яких помітних негативних явищ.

ПРИМЕНЕНИЕ РЕКТАЛЬНЫХ СУППОЗИТОРИЕВ ПРОСТЕКС В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА.

А.И. Гарагатый

Харьковский национальный медицинский университет

На сегодняшний день хронические воспалительные заболевания мочевыделительной системы остаются наиболее часто встречающейся проблемой в урологии. Ведущее место в данной категории заболеваний занимает хронический простатит. По данным различных источников на Украине заболеваемость хроническим простатитом достигает 20% всей урологической патологии, а подавляющее большинство больных – люди молодого и среднего возраста.

Лечение простатита представляет объект обсуждения как урологов, так и андрологов и сексопатологов всего мира. «Золотым стандартом» лечения простатита остается антибактериальная терапия. Однако длительность курса лечения и рост уровня резистентности к данной категории препаратов требуют дальнейшего изучения и оптимизации схемы лечения простатита.

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации урологов группой выбора среди антибактериальных препаратов для лечения хронического простатита являются фторхинолоны, в частности, левофлоксацин.

Целью данной работы стало изучение эффективности антибактериальной терапии хронического простатита с применением левофлоксацина в комбинации с ректальными противовоспалительными суппозиториями.

Материалы и методы. В качестве препарата выбора для исследования был использован препарат Простекс (Биофарма), выпускаемый в ректальных суппозиториях.

Фармакодинамика. Препарат применяют для лечения заболеваний предстательной железы. Простатилен, входящий в состав суппозитория, оказывает органотропное действие на предстательную железу (простатопротекторный эффект), противовоспалительное действие, уменьшая отек и лейкоцитарную инфильтрацию железы, улучшает процессы микроциркуляции и тромбоцитарно-сосудистый гемостаз, положительно влияет на функциональную активность сперматозоидов. Стимулирует активность гуморального звена иммунитета и некоторых факторов резистентности организма, влияет на тонус мышц мочевого пузыря, включая тонус детрузора.

Фармакокинетика. Компоненты препарата эффективно всасываются из прямой кишки. Простатилен расщепляется клеточными протеазами до аминокислот, а не кумулирует. Простатилен и его метаболиты экскретируются с мочой. Показания к применению: - Хронический простатит - Доброкачественная гиперплазия предстательной железы; - Профилактика и лечение осложнений после операций на предстательной железе - Половые расстройства и бесплодие у мужчин. Антибактериальным препаратом выбран Левомак (Macleods Pharmaceuticals Limited) в дозировке 500 мг. В исследование включены 63 мужчины, страдающих хроническим неспецифическим простатитом, без истории применения как левوماка, так и простекса в любых комбинациях.

Все больные были разделены на две группы: 1 группа (32 чел.) прошла курс лечения левوماком в дозировке 500 мг 1 раз/день в течение 10 дней. 2 группа (31 чел.) прошла курс лечения левوماком в дозировке 500 мг 1 раз/день в течение 10 дней в комбинации с введением ректальных суппозитория Простекс 1 раз/день. Возраст больных составлял от 27 до 54 лет. По возрасту и объективному состоянию на момент исследования группы сопоставимы.

Перед началом лечения все больные прошли стандартное обследование, включавшее клинический анализ крови и мочи, биохимические анализы крови, УЗИ органов мочевыделительной системы, а также бактериологический анализ секрета простаты для определения возбудителя и чувствительности к антибактериальным препаратам. По результатам обследования больные, у которых не было выявлено чувствительности к Левوماку, в исследование включены не были.

Для изучения эффективности терапии были использованы субъективные критерии оценки состояния больных: общее состояние; динамика дизурических явлений; болевой синдром.

Объективными критериями оценки эффективности служили лабораторные показатели.

Так, перед началом лечения болевые ощущения отмечали 28 больных (44,5%), дизурические явления – 32 чел.(50,8%), болезненность при пальпации простаты – 60 чел.(95,2%), снижение либидо – 21 (34,9%), эректильная дисфункция – 17 (26,9%), выделения из мочеиспускательного канала – 7 (11,2%). Уровень бактериальной обсемененности вне зависимости от возбудителя составил не менее 10^5 КОЕ/мл у всех больных.

Результаты. Через 10 дней после начала лечения в группе 1 уровень бактериальной обсемененности составлял 10^3 КОЕ/мл у 13 больных (40,6%), в группе 2 данный показатель был получен у 15 больных (48,4%); менее 10^3 КОЕ/мл – у 4 больных (12,5%), в группе 2 – 7 больных (22,6%). У остальных пациентов значительных изменений в бактериологическом анализе секрета простаты выявлено не было, что потребовало продолжения антибактериальной терапии с заменой антибактериального препарата. Снижение болевого синдрома в группе 2 отметили 27 больных (87,1%), тогда как в группе 1 данный показатель составил 17 больных (53,1%). Уменьшение дизурических явлений в группе 2 отмечено у 29 пациентов (93,6%) по сравнению с 23 больными (71,9%) группы 1. Также во 2 группе было отмечено повышение либидо у 7 больных из 11 с улучшением эректильной функции. В 1 группе значимых изменений в сексуальной функции пациентов отмечено не было. В результате лечения у 3 больных (4,8%) отмечен побочный эффект применения суппозитория в виде зуда в области прямой кишки., других побочных эффектов отмечено не было.

Вывод. Таким образом, применение противовоспалительных суппозитория Простекс является эффективным в лечении хронического простатита и позволяет достичь лучшего результата в сравнении с монотерапией антибактериальным препаратом. Значительных побочных эффектов от применения Простекса не отмечено. Полученные результаты позволяют рекомендовать Простекс в качестве препарата для лечения хронического простатита.

ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ РЕКТАЛЬНИХ ФОРМ САМПРОСТУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПРОСТАТИТІ, УСКЛАДНЕНОМУ АСТЕНОСПЕРМІЄЮ

І.І. Горпинченко, Ю.М. Гурженко, В.В. Спиридоненко
ДУ «Інститут урології НАМН України»

Вступ. Хронічний простатит (ХП) вважається одним з найбільш актуальних патологічних процесів в організмі чоловіка, зі значною розповсюдженістю та різними поглядами на лікування у світі [1].

Простата є гормонозалежним органом, функції якого контролюють андрогени. Через це, за певних анатомо-функціональних особливостей та під впливом екзогенних чинників, виникає феномен сумації факторів, що дає можливість реалізуватися неспецифічному запальному бактеріальному (або абактеріальному) процесу в передміхуровій залозі.

З сприятливі анатомо-фізіологічні особливості до розвитку хронічного простатиту вважають:

- подовжені вивідні протоки простатичних ацинусів, з криптоподібною слизовою, слабкість гладком'язових структур сфінктерів протоків;
- наявність щільної фіброзної капсули, у деяких – з щільним фіброзним каркасом, що здатне поглиблювати розлади мікроциркуляції та спричиняти підвищення внутріпростатичного тиску при рефлюксі;
- велика щільність судинних анастомозів між венами тазу і судинами простати з їхньої анатомічною неоднорідністю;
- можливість впливу генетично детермінованої гіпоандрогенії та гіперестрогенії, зі зменшенням андрогенчутливих рецепторів в гормонзалежних тканинах [2].

Відомо, що феномен рефлюксу бактеріальних агентів з ацинусів до інтерстицію простати, може відігравати певну роль у генезі хронічного запалення [3]. У 90-ті роки ХХ сторіччя з органів і тканин тварин були виділені пептиди, що мають тканинспецифічну дію, зі здатністю до відновлення або оптимізації метаболізму в клітинах тієї тканини, з якої саме вони і були виділені. Термін «біорегуляторні» вказує на регуляторну здатність пептидів до стимуляції або пригнічення, за різного функціонального стану клітини. Одним з найпоширеніших пептидних біорегуляторів став сампрост – речовина, отримана з тканин простати та сім'яних пухирців великої та малої рогатої худоби. У країнах Європи, США, країнах арабського світу, подібні препарати взагалі не застосовують, а на теренах СНГ, навпаки, мається 25-ти річний досвід лікування різних захворювань препаратами біорегуляторних пептидів.

Є відомим, що процес проліферації простатичних клітин у чоловіків залежить від рівня активного метаболіту тестостерону - дегідротестостерону, що регулюється ферментом 5-альфа-редуктазою [Oesterling J. та ін., 1991, Paubert-Braquet M. та ін., 1997]. Виникнення порушень метаболізму в тканинах простатовезикулярного комплексу асоціюється із наявністю умов плину неспецифічно-запальних змін, а формування останніх є суто індивідуальним.

Ініціація інфекційного запального процесу, частіше за усе, виникає у молодиків під впливом особливостей статевого життя (кількість партнерів, частота сексуальних стосунків, місцева флора, імунний статус особи та інш.), та згодом реалізується. Формування клініко-морфологічних проявів хронічного запального процесу в простаті приходить на термін 30-ти років, згодом, у віці після 40-а років, до неї додається гіперпластичний компонент.

Сучасні дослідження визначають важливу роль неспецифічного запалення у формуванні доброякісної гіперплазії простати (ДГПЗ) [4, 5, 6], у понад 40% усіх випадків з високою кореляцією між хронічним запаленням та ризиком розвитку РПЗ [7, 8, 9, 10]. Вогнища запальної атрофії в тканині простати вважаються цитологічним, а згодом і гістологічним предиктором інтраепітеліальної неоплазії і РПЗ.

Актуальність даного питання окреслюється створенням робочої класифікації рівнів запального компоненту в тканинах простати, зі спробами гіпотетичної градації гістологічної агресивності гіперпластичних процесів [11], заснованій на математичній моделі кореляції між рівнями простатспецифіческого антигену плазми та морфологічними ознаками виразності неопластичної агресії [12], вирішення вказаної проблеми є складним за певних факторів, а саме: неможливість на даному етапі чіткого визначення епідеміології ХП, через існування безсимптомних форм; відсутність державних скрінінг-програм, відсутність неінвазивного методу діагностики морфологічних змін в

тканині простатовезикулярного комплексу (ПВК), відсутність чітких поглядів на ультраструктурні особливості різних процесів в ПВК та інш.

Формування тканини простати відбувається завдяки реалізації різних внутрішніх (генетичний та гормональний фактор, вплив цитокінів, фактори росту, в т.ч. біогенні регуляторні пептиди) та зовнішніх (порушення тазового та органного кровообігу, запальна реакція, мікробна інвазія) чинників. З них провідну клініко-морфологічну роль має запальна реакція в інтерстиції та протоках простати, що відбувається на генетично скомпрометованому тлі.

Науково доведено існування певних генів, пов'язаних з наявністю прогресії запалення (MIC1 - трансформуючий фактор росту, який регулює активність макрофагів; IL1RN - кодон білків в популяції IL-1, інгібітор прозапального IL-1 α і IL-1 β ; промотор IL-8 4q13-2, що кодує IL-8 і IL-10 в якості посередника запалення) та генні регулятори канцерогенезу в тканинах простати (RNASEL 1q25 - антивірусна і антипроліферативна роль інтерферонів; MSR1 8p22 - регулятор рецепторів макрофагів; GST-P1 11q13 - антиканцерогенний регулятор сполучення глутатіону; TLR4 9q32-33, TLR1-6 -10 4p14 і MIC1 - регулятори активності макрофагів) [13].

Мета-аналіз наукових даних відносно контамінації тканини простати ІППСШ [14], визначив роль останніх у в формуванні бактеріального, а потім – хронічного абактеріального запалення, з поступовою прогресією та високим ризиком до розвитку раку передміхурової залози (РПЗ).

Сучасні дані відносно проблеми простатичної інтаєпітеліальної неоплазії (PIN) і формування РПЗ, вказують на виявлення останніх в осіб з хронічним запаленням в значно більшому ступені, ніж у чоловіків без нього. Дослідження вказаного контингенту [15], встановило ознаки запального компоненту в осіб з РПЗ було встановлено у понад 80% біоптатів простати.

Хронічний запальний процес спричиняє виникнення значних проліферативних змін, з місцевим надлишком продуктів оксидативного стресу та активною післятрансляційною модифікацією фрагментів ДНК в простатичному епітелії. На моделі простати щурів визначено здатність уропатогенів (*E.coli*) ініціювати оксидантний стрес, пролонгацію запалення, з дисфункцією та руйнацією гладких м'язів, з реактивною дисплазією та ризиком пухлинного процесу [16, 17].

Маркером запально-деструктивного процесу в простаті є надлишок кристалів сечової кислоти, що стимулює виробітку прозапальних цитокінів [18], з припливом інших запальних агентів. Іншою ознакою вказаного процесу пошкодження епітелію з надлишком амілоїдних тілець, що формуються в зоні запальних інфільтратів [19, 20]. Подальші пошкодження клітин на цьому тлі провокують компенсаторну клітинну проліферацію з ризиком зростання маси гіперпластического компоненту або виникнення непластичних змін [21].

Джерелом окислювальних реакцій, що здатні викликати гіперпластичні або передракові стани в тканині та мають негативний вплив на ДНК, служить формування вільних радикалів в макрофагах, та нейтрофільних інфільтратах [22].

Практично усі сучасні дослідження з ХП вказують на дисбаланс у системі вільно радикального окислення (ВРО), як одного з найважливіших факторів промоції запалення.

Механізм «оксидантного стресу» полягає у надлишковій продукції сполук арахідонової кислоти, простагландинів і циклооксигеназ (ЦОГ), в результаті вільнорадикального руйнування біомембран, з високим рівнем клітинної проліферації в простатичній тканині. Коливання показників системи ВРО полягає також і в збільшенні вмісту сполук антиоксидантної системи (супероксидисмутаза, каталаза, глутатіон-S-трансфераза та інш.) [53].

Ознаки естрогенної ініціації молекулярних подій типу «імпринтингу» (сайленсінг), також мають відношення до індукції запальної відповіді в межах простатовезикулярного комплексу, з подальшим поглибленням запальних змін та ризиком передракових станів. Дослідження експериментальної гіперестрогенізації ембріонів щурів встановило збільшення відсотку вад розвитку, з виникненням зон запалення, дисплазії або PIN в тканинах простатовезикулярного комплексу [7].

Одним з визнаних фундаментальних промоторів запалення в простаті є порушення синтезу оксиду азота NO на органному та загальному рівнях. Початкові структурні зміни, з декомпенсацією нормальних фізіологічних механізмів органної регуляції характеризуються тісним зв'язком між підвищенням рівнів NO та формуванням стійкої тканинної гіпоксії, із надлишком вмісту активної NO-синтетази (iNOS), що виступає активним деструктивним промотором [23].

На тлі гіперпродукції характерною імунною імпрігнацією в епітелії гіперплазованих клітин простати, з високим ризиком індукції PIN при порівнянні з нормальною тканиною.

Запальний процес вважається явищем, що складається з різних генетичних, гуморальних (цитокіни) та клітинних (лейкоцити) чинників. Запальне ушкодження простатичної тканини виникає

завдяки надлишку прозапальних факторів (синтез вільних радикалів, ЦОГ - активність та ін.) в місці його виникнення, тому в більшості випадків він стає поступово, але невпинно прогресуючим [24]. Впливи черги різнорідних факторів негативно впливають на структуру та функції білків, з виникненням післятрансляційних генних модифікацій, з порушенням процесів репарації ДНК, апоптозу та активацією клітинної гіперпроліферації [25].

Хронічне запалення є одним з найбільш поширених та потужних механізмів пошкодження структури й функції простати [3, 12]. На його роль з боку порушення балансу между процесами гіпертрофії та регуляції апоптозу, вказують наукові роботи, що присвячені генетичним особливостям різних патологічних станів у простаті. Таким чином, сучасним аспектом корекції запальних станів, з підвищеним ризиком гіперпроліферативного процесу в простаті стає лікування біогенними пептидами.

Етіологічний вплив вірусного або бактеріального запалення, у деяких випадках спричиняє розвиток значної проліферації з формуванням ДГПЗ та ризиком виникнення РПЗ. Останнє пов'язують із наявністю двох сімейних генів: РНК-SEL (пов'язаний з геном НРС1 і регуляцією вірусної РНК) та MSR1 (кон субодиноці макрофаг-поглинаючого рецептора, здатний до зв'язування із бактеріальними ліпополісахаридами) [26].

Безумовного сенсу в збільшенні простати на разі запалення надає факт хронічного впливу запальних агентів (вірусних, бактеріальних), здатних до геномному пошкодження, якщо не самим бактеріальним агентом, то різними продуктами запалення.

Формування запальної промоції в примусово у парауретральних зонах простати відбувається завдяки різним патофізіологічним механізмам, головними з яких є бактеріальна інвазія та підвищення внутрішньо уретрального тиску з рефлексом сечі до простатичної тканини.

Крім цього, у якості сприятливих чинників виступають порушення обміну речовин, харчові фактори, особливості гормонального фону, дизритмії сексуального життя, комбінації вказаних факторів та інш. [7].

Фактор інтрапростатичного рефлексу часто є прихованим механізмом повільного формування первинно-хронічного простатиту. Експериментальне дослідження у щурів [3] встановило провідний механізм хронічного запалення, через рефлюкс інфікованої (*E. coli*) сечі до інтерстицію простати, з потужним «оксидантним стресом», розвитком реактивної дисплазії та ризиком пухлинного росту. Морфологічні порушення за таких умов корелювали з високою відповідністю процесам з PIN-ураженням в простатичному епітелії.

Незважаючи на значну обізнаність гістологічних та клінічних аспектів ДГПЗ, поки мало що звісно про молекулярні механізми прогресування даного захворювання. Таким чином, наявність запального компонента в простаті є досить поширеним процесом, що виникає в результаті впливу черги поліморфних факторів, з яких генетична схильність та мікробна контамінація мають провідну роль. Нозологічна асоціація хронічного абактеріального запалення гіперпластичними вогнищами в тканинах простати, є очевидним фактором взаємного обтяження, що сприяє прискоренню прогресування патології [27].

Роль запалення у розвитку РПЖ може зумовлюватися впливом стійкого місцевого рівня медіаторів, що спричиняють модуляцію генетичних (геномна промоція канцерогенезу) та метаболічних (оксидантний стрес) умов різкої дерегуляції апоптозу.

Можливість призначення препаратів, з розвитком протизапального, антибактеріального та трофічного ефектів часто стає альтернативою традиційній терапії, особливо на разі абактеріального плинного запалення. Фармакологічні ефекти консервативної терапії хронічного простатиту повинні бути спрямованими перш за все на зниження виразності запальної реакції та зменшення проявів її ускладнень (гіперпроліферація, склеротичні процеси) та профілактики доброякісної гіперплазії простати (ДГПЗ) [28].

Теоретичні передумови використання біогенних пептидів, з метою органотропного стимулюючого впливу на простатовезикулярний комплекс, на теренах країн СНД отримало лікування субстанцією сампрост, яку отримують з сім'яних залоз крупної рогатої скотини.

Дослідження, проведені на початку 90-х років XX ст., доли змогу активного використання сампросту парентерально, а згодом і у ректальних формах.

Головними патогенетичними механізмами впливу сампросту на структури простати та сім'яних пухирців чоловіка, став феномен впливу активної тканинно-специфічної субстанції на загальний стан вказаних органів. Є доведеним, що парентеральне уведення сампросту реалізується лише в певних тканинах організму, при цьому кожна з форм не здатна донести 100%-ву дозу субстанції до місця

призначення [29]. Вплив активної форми біорегуляторного пептиду надає стимулюючої дії як епітеліальним структурам простатичних ацинусів, так і інтерстиціальній тканині, що полягає у посиленні їхнього метаболізму. Поряд з цим, на тлі активації обміну речовин в тканинах, виникає ефект підвищення чутливості рецепторного апарату, із стимулюючим впливом на судинну ланку, з розширенням об'єму мікроциркуляторного русла, підсиленням скорочувальних рухів гладком'язових елементів сфінктерного апарату та посиленням видалення інфекційних агентів [30]. Ефективна ліквідація мікробних агентів стала можливою завдяки застосування форми сампросту в сполученні із антибактеріальним препаратом [31, 32].

Важливу патогенетичну роль має здатність сампросту до покращення кінетичного ефекту дренування секрету з простатичних протоків. Прокінетичний ефект відбувається завдяки активації функції епітелію та виділення секрету простати під силою тяжіння, та через посилення скорочувальної здатності сфінктерів протоків. Це також є певним антирефлюксним компонентом, на разі наявності хронічного запалення [33]. Антизапальний ефект сампросту базується на посиленні природних механізмів неспецифічного антибактеріального, антивірусного та імунологічного захисту, з активацією системи місцевих секреторних імуноглобулінів, системи лізоцим-пропердин та інш.

Роль трофічного впливу також полягає у зменшенні виразності процесів гідропероксидації у вогнищах запалення, зі зниженням процесів тканинної гіпоксії та відповідною активацією місцевих сполук. Вищевказані ефекти були продемонстровані у черзі клінічних досліджень, проведених в ДЗ «Інститут урології НАМН України» [34, 35]. За наявності різних дозувань та різних методик лікування, ефекти комерційних препаратів сампросту сприяли зменшенню виразності симптомів нижній сечових шляхів, покращенню ерекційної функції, підсиленню лібідо, збільшенню об'єму еякулята та його покращенню характеристик [36]. Патологічні стани у простаті під впливом сампросту характеризуються зменшенням виразності проявів, як суб'єктивних (скарги), так і об'єктивних (зменшення об'єму простати, ліквідація залишкової сечі після мікції, покращення структурних характеристик простотовезикулярного комплексу). Сампрост призначають у більшості випадків ХП [37, 38, 39, 40], синдромі хронічного тазового болю [41] компенсованої доброякісної гіперплазії простати [42, 43], чоловічого непліддя [44] та як компонент комплексної терапії еректильної дисфункції [45]. Використання комплексної терапії з сампростом у хворих, що перенесли оперативне лікування (ТУР аденоми простати) сприяло покращенню стану сечовипускання [46]. Також сампрост вважається одним з ефективних засобів при консервативному лікуванні ДГПЗ в моно - [47, 48, 49, 50] та комбінованій терапії із іншими препаратами [51]. Використання Витапросту форте у хворих на ДГПЗ є можливим у дозі 100 мг протягом 30-ти діб, що за даними [43] сприяло значному покращенню стану сечовипускання та якості життя, а клінічні ефекти препарату зберігалися протягом 3-х місяців поспіль.

Цікавою є наукова робота, з позитивною оцінкою ефектів використання Витапросту форте у жінок з хронічним запальним захворюванням сечового міхура та гіперактивними розладами сечовипускання на тлі клімактеричних змін слизових геніталій [52].

Мета. Дослідити вплив сампросту на стан чоловіків, хворих на хронічний бактеріальний простатит, ускладнений астеноспермією 2 ступеню.

Матеріали та методи. Було обстежено 94 особи чоловічої статі з хронічним бактеріальним простатитом (ХБП) в стадії ремісії та астеноспермією 2 ступеню. Вік досліджених коливався від 31 до 49 років (середній вік – $34,2 \pm 3,1$ роки). Термін дослідження - 3 місяці.

Обстежуваних розділили на три групи: I група (n=58) – випадки ХБП в ст. ремісії з астеноспермією 2 ступ., що отримували Витапрост форте курсом №30; II група (n=24) особи з вказаним діагнозом, які отримували ректальну форму простатилу 50 мг (1 раз на добу №10 днів, курс №30 з інтервалом в 10 днів); III група (n=12) - особи з вказаним діагнозом, які не отримували лікування з цього приводу взагалі. Контроль (IV група) склали 10 практично здорових добровольців.

Обстеження, яке проводиться за загальноприйнятими стандартами МОЗ України, розподілялося на послідовні етапи:

Методи дослідження склалися з клінічних (ан. крові, ан. сечі), цитологічних (ан. секрету простати, спермограма), визначення гормонів репродукції (лютеїнізуючого – ЛГ, фолікулостимулюючого - ФСГ, пролактину - П, тестостерону загального - $T_{\text{заг}}$, тестостерону вільного - $T_{\text{вільн}}$, естрадіолу - Е), біохімічних (фруктоза еякуляту – Ф), променевих (УЗД простато везикулярного комплексу та яєчок) та статистичних методів обстеження.

Обробку результатів досліджень проводили з використанням загальноприйнятих статистичних методів на комп'ютері Asus X51Lseries з пакетом «QPRO», із статистичним пакетом «Stargraf», визначенням коефіцієнту вірогідності (р).

Критерії включення: наявність хронічного бактеріального простатиту, в стані нестійкої клініко-лабораторної ремісії, з відповідними розладами спермограми (астенозооспермія 2 ступ., лейкоспермія, збільшення в'язкості та наявність бактерій). Стан підготовки подружжя до планування вагітності. Інформована згода пацієнта до участі в дослідженні.

Критерії виключення: загострення хронічного бактеріального простатиту, прояви олігоспермії або інші види чоловічого непліддя (обструктивні причини), прийом антибактеріальних, трофічних препаратів або інших методів лікування, клінічні ситуації, що вимагають застосування АБТ, індивідуальна ідіосинкразія до сампросту, відмова пацієнта від участі в дослідженні.

Критеріями оцінки ефективності запропонованого лікування було: 1) зменшення виразності лейко- та бактеріоспермії; 2) покращення кінетичних характеристик сперми; 3) зменшення частоти клінічних рецидивів хронічного інфекційно-запального процесу.

Застосування Витапросту форте проводилося у вигляді монотерапії (свічка ректальна 100 мг сампросту) 1 раз на добу №10 днів. Вказані 10-ти денні курси проводилися тричі, з інтервалом в 10 діб.

Контроль лабораторних маркерів проводився на 30-е, 60-е добу і через 90 діб від початку терапії.

На початку дослідження було встановлено, що в усіх осіб з основних 3-х груп малися прояви порушення сечовипускання (анкетування за шкалою IPSS та QoL), некритичне зниження рівнів тестостерону загального та вільного, зміни показників сексуального профілю (за анкетування МІЕФ та МІЕФ-5). Вказані порушення відбувалися на тлі хронічного запального процесу в простатичній тканині та сім'яних пухирцях. На тлі вказаних порушень малося порушення спермограми у вигляді ознак запальної реакції (лейкоспермія, бактерії), збільшення в'язкості сперми та аглютинації сперматозоїдів, зниження кількості сперматозоїдів в 1 мл та кількості живих форм, зниження кінетичних якостей (низький рівень функціонального відсотку та живих форм спермій, низький відсоток пулу активнорухливих форм –А та пулу А+В) сперми. Окремо оцінювалися показники вмісту фруктози (Ф) в еякуляті, маркеру нормальної функції сім'яних пухирців та компоненту здорової спермоплазми.

Згідно даних табл. 1, профілі ЛГ, ФСГ та пролактину при вимірюванні до лікування дорівнювали норми в усіх групах, а плазмовий вміст $T_{\text{заг}}$ та $T_{\text{вільн}}$ характеризувався вірогідним зменшенням показників в осіб перших трьох груп. Таким чином, високий ризик зменшення вмісту тестостерону, на разі був ознакою впливу хронічного запалення на стан функції простатовезикулярного комплексу.

Вірогідне відновлення показників $T_{\text{заг}}$ та $T_{\text{вільн}}$ до стану норми відбувалося в осіб І-ї групи протягом 90-та діб ($p < 0,05$), а в інших випадках (ІІ та ІІІ-я групи) їхній рівень в терміні 90-та діб залишався нижчим за норму ($p < 0,05$), що вказувало на позитивний вплив ректальної форми сампросту за відповідної схеми та дозуванні. Будь який вплив на профілі гіпофізарних гормонів або ПСА у дослідженні встановлено не було.

Таблиця 1

Показники вмісту гормонів в сироватці крові в динаміці

Показник (норма)	Група I (n=58)		Група II (n=24)		Група III (n=12)		Група IV (n=10)
	До лікування	На 90-ту добу	До лікування	На 90-ту добу	Початок дослідження	На 90-ту добу	
ЛГ (0,8-8,4 мМЕ/мл)	4,12±0,08	5,00±0,10	5,36±0,07	4,82±0,07	5,02±0,11	5,21±0,13	3,11±0,06
ФСГ (1,5-12,4 мМЕ/мл)	6,17±0,08	6,10±0,10	5,56±0,12	4,71±0,11	7,01±0,09	6,78±0,08	6,07±0,07
Пролактин (2,5-17 нг/мл)	6,14±0,08	6,40±0,09	5,21±0,10	5,40±0,12	6,11±0,09	6,40±0,11	4,77±0,13
$T_{\text{заг}}$ (2,6-11 нг/мл)	2,43±0,06	4,61±0,05*	2,45±0,06	2,78±0,07	2,33±0,07	2,40±0,10	5,56±0,09
$T_{\text{вільн}}$ (5,5-42,5 ммоль/л)	5,41±0,09	6,81±0,12*	5,43±0,10	5,92±0,11	4,62±0,10	4,80±0,09	23,8±0,11
ПСА, нг/мл	0,36±0,02	0,43±0,03	0,30±0,03	0,32±0,01	0,40±0,06	0,32±0,06	0,39±0,03

Примітка: * - $p < 0,05$ по відношенню показників до та після лікування

Позитивний вплив біологічноактивного субстрату з екстракту простати великої рогатої худоби, у вигляді андрогенної стимуляції, надавав можливості до покращення стану показників

простатичного секрету та підвищення активного ферменту сім'яних пухирців – фруктози (Ф). Так, протягом 30-ти діб в осіб I та II-ї груп визначено зменшення запальної реакції та числа бактерій, збільшення епітеліальних елементів та лецитинових зерен в цитологічному препараті. Аналогічна тенденція мала й на 60-ту добу, але при обстеженні на 90-ту в осіб I-ї групи цитологічні показники були вірогідно більш кращими, ніж в II-й групі. Таким чином, за відсутності будь-яких змін в осіб III-ї групи та норми в IV-й, терапія сампростом демонструвала більш кращі результати на 90-ту добу, ніж парентеральне введення аналогічної субстанції в II-й групі ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Дані цитологічного дослідження простатичного секрету

Показник секрету простати	Термін	Групи			
		I (n=58)	II (n=24)	III (n=12)	IV (n=10)
Лейкоцити, одиниці в полі зору	До лікування	11,3±0,1	11,3±0,2	10,3±0,3	1,5±0,1
	Після лікування	3,1±0,2*	6,5±0,1*	11,1±0,2	-
Епітелій простати, одиниці в полі зору	До лікування	10,6±0,4	9,2±0,2	10,5±0,2	18,6±0,3
	Після лікування	22,5±0,3*	15,2±0,2*	11,5±0,2	-

Примітка: * - $p < 0,05$ по відношенню показників до та після лікування

Аналіз цитограми секрету простати вказував на перевагу ректальної форми використання препарату, завдяки отримання вірогідно кращих результатів в осіб I-ї групи, що на відміну від таких в II-й групі, дорівнювали норми. У разі простого спостереження без лікування (III-я група), з відсутністю позитивної динаміки, випадки з II-ї групи характеризувалися перманентним позитивним ефектом, який на 90-ту добу зникав (табл. 2).

Визначення рівня небажаних клінічних явищ (НЯ), що трактувалися як побічна дія, встановило відсутність клінічнозначущих НЯ в I-й (1,7%, $n=1$, свербіння шкіри) та II-ї групах (4,1%, $n=1$, свербіння шкіри).

За допомогою визначення стану ерекtilьної функції методом анкетування за Міжнародним Індексом Ерекtilьної Функції (МІЕФ) до лікування, було встановлено можливість підсилення ерекtilьної складової, а за анкетой МІЕФ-5 – розвиток еротизуючої дії за ведення біогенного пептиду (підсилення лібідо).

Так, протягом дослідження, в осіб I-ї групи відзначалося підсилення лібідо ($p < 0,05$), збільшення епізодів спонтанних ерекцій та сили ерекцій ($p < 0,05$), з позитивним впливом на статеве життя ($p < 0,05$). Результати анкетування за МІЕФ на 30-ту добу встановили значне підсилення лібідо та ерекtilьної функції в I та II-й групах, із зростанням сексуальної підприємності, за рахунок андрогенних впливів біоактивних пептидів простати ($p < 0,05$). Вказані ефекти тривали в I-й групі протягом усього терміну дослідження (90-то діб), а в II-й групі – їхній пік приходився на 30-ту добу, активність на 60-ту добу зменшувалася, а на 90-ту – наближалися показників до лікування ($p < 0,05$). В осіб III та IV-ї групи параметри сексуального статусу протягом лікування не змінювалися. Середній показник МІЕФ, наданий в табл. 3, вказував на переваги довготривалого використання сампросту у вигляді ректальної форми.

Анкетування за МІЕФ (табл. 3) встановило, що в осіб I-ї групи середній показник суми балів прогресивно збільшувався у відповідних термінах ($p < 0,05$), в II-й групі - мав прогресивно-регресивний вигляд, в III-й - анкета МІЕФ не встановила позитивних змін взагалі, при порівнянні з нормальними показниками в контролі ($p < 0,05$).

Таблиця 3

Динаміка сумарного показнику МІЕФ у дослідженні (бали)

Показник	Початок обстеження	30-та доба	60-та доба	90-та доба
I	19,2±0,26	23,4±0,21	25,0±0,19	27,4±0,21*
II	19,4±0,27	25,1±0,18	21,7±0,22	20,3±0,24
III	19,1±0,18	20,6±0,22	16,8±0,25	17,4±0,22
IV	20,0±0,20	-	-	-

Примітка: * - $p < 0,05$ (порівняння показників до лікування та на 90 добу)

За результатами спермограми до лікування було встановлено, що в осіб I, II та III-ї груп малося зменшення (або нормальний рівень) кількості сперматозоїдів в 1 мл.; низький показник відсотку активного пулу А (активнорухливих сперматозоїдів) та пулу А+В, за рахунок збільшення

C+D; зменшення пулу функціональних (норма >7 млн/мл еякуляту) та живих (норма $>50\%$) сперматозоїдів та інш. Кількісні показники еякуляту надано в табл. 4.

Таблиця 4

Показники спермограми в дослідженні

Показник кількості	Термін лікування	Групи			
		I (n=58)	II (n=24)	III (n=12)	IV (n=10)
Сперматозоїдів у 1 мл, млн.	До лікування	11,3 \pm 0,1	11,7 \pm 0,2	10,9 \pm 0,3	20,6 \pm 0,1
	Після лікування	19,8 \pm 0,2*	15,3 \pm 0,3	10,1 \pm 0,3	-
Живих сперматозоїдів, % в еякуляті	До лікування	42,1 \pm 0,4	40,2 \pm 0,2	43,1 \pm 0,3	72,6 \pm 0,43
	Після лікування	68,0 \pm 0,3*	50,1 \pm 0,3	41,2 \pm 0,3	-
Функціональних сперматозоїдів, % (за ВООЗ)	До лікування	1,61 \pm 0,04	1,56 \pm 0,06	1,48 \pm 0,05	7,82 \pm 0,03
	Після лікування	7,12 \pm 0,05*	2,69 \pm 0,07	1,57 \pm 0,07	-
Активнорухливих сперматозоїдів (пул А), %	До лікування	11,3 \pm 0,1	11,7 \pm 0,2	10,9 \pm 0,3	26,8 \pm 0,2
	Після лікування	25,1 \pm 0,2*	17,5 \pm 0,3	10,7 \pm 0,3	-
Прогресивно-рухливі А+В, %	До лікування	31,3 \pm 0,4	30,7 \pm 0,4	29,9 \pm 0,3	74,7 \pm 0,6
	Після лікування	62,4 \pm 0,2*	47,5 \pm 0,3	30,5 \pm 0,4	-
Фруктоза, ммоль/еякуляті (норма 12-15 ммоль/еякуляті)	До лікування	10,34 \pm 0,18	10,12 \pm 0,17	9,06 \pm 0,13	14,03 \pm 0,23
	Після лікування	14,02 \pm 0,14*	11,67 \pm 0,18	9,08 \pm 0,17	-

Примітка: * - $p < 0,05$ по відношенню показників до та після лікування

За даними табл. 4, збільшення загального рівню сперматозоїдів у 1 мл в I-й групі відбувалося прогресивно, із зростанням їхнього вмісту з 11,3 \pm 0,1млн/1 мл до лікування, послідовно до 15,2 \pm 0,3 на 30-ту та 17,5 \pm 0,2 на 60-ту добу, з показником 19,8 \pm 0,2 млн/1 мл на 90-ту добу дослідження ($p < 0,05$). В осіб II-ї групи, в указаних термінах показник складав 11,7 \pm 0,2; 14,8 \pm 0,3; 15,2 \pm 0,2 та 15,3 \pm 0,3млн/1 мл. відповідно ($p < 0,05$). Аналогічні показники в III-й групі не покращувалися взагалі, а дані контролю характеризувалися стабільною нормою (табл. 4).

При оцінці відновлення показників пулу А, в осіб з дослідження було встановлено, що найкращі результати визначалися протягом 1-го місяця лікування в I-й та II-й групах, де динаміка покращення складала відповідно на 41,1 \pm 0,7% та 29,5 \pm 0,8% ($p < 0,05$). При контрольних вимірюваннях на 60-ту та 90-ту добу в осіб I-ї групи визначался зростання на 51,9 \pm 0,7% та 54,9 \pm 1,0%, а в осіб II-ї групи – на 35,3 \pm 0,6% та 33,1 \pm 0,7% відповідно ($p < 0,05$). Дані III-ї групи характеризувалися відсутністю динаміки, а в IV-й групі показники дорівнювали нормі. Таким чином, оптимізація зростання пулу А, що відзначалася в осіб I-ї групи, при порівнянні показників до- та після лікування (90-та доба) характеризувалася значно більшою позитивною динамікою, ніж в II-й групі. Підтвердження цьому є в даних показників прогресивно рухливого пулу А+В, що також вірогідно збільшувався, покращуючи фертильність чоловіків із ХБП.

Було встановлено, що лікування сампростом сприяло виникненню позитивної кореляції між покращенням параметрів секрету простати та оптимізацією показників еякуляту, як кількісних, так і якісних (пул А, кількість функціональних та живих форм сперматозоїдів).

Розгляд змін вмісту фруктози (Ф) в еякуляті, давав можливість оцінити ступень запального ураження сім'яних пухирців та вплив цього процесу на формування астенозооспермії.

Як один з показових діагностичних тестів, рівень Ф визначався в усьому об'ємі еякуляту, а за норму було узятو стандарт 12-15 ммоль/еякуляті. Цей тест проводили традиційним методом вимірювання та розрахунку в усій кількості однієї порції сперми до-, на 30, 60 та 90-ту добу лікування. Умовою проведення була відсутність статевих актів з еякуляцією протягом 2-3-х діб. Статистичним аналізом було встановлено, що підвищення вмісту Ф в осіб I та II-ї груп мало однакові

характеристики у терміні 30-ї доби, але на 90-ту добу показник Φ в І-й групі зростав на $26,2 \pm 0,7\%$, а в ІІ-й групі – на $13,2 \pm 0,5\%$ ($p < 0,05$).

При проведенні аналізу коливання рівнів Φ за певних термінів, встановлено, що в І-й групі показник характеризувався стабільною прогресією, яка знаходилася у позитивній кореляції з підвищенням відсотку пулів А, А+В, функціональних та живих форм сперматозоїдів. Дослідження встановило логічну, статистично вірогідну, негативну кореляцію між збільшенням вмісту Φ та зменшенням лейкоцитарної реакції й бактерій в секреті простати ($p < 0,05$).

Статистичне порівняння між двома групами, які отримували біогенний органотропний пептид (простатилен) встановило, що мається пряма залежність між високодозованим (сампрост) введенням органотропного засобу та отриманням більш кращих клініко-лабораторних результатів. На нашу думку, важливу роль має вид доставки препарату до паренхіми простатовезикулярного комплексу, коли ректальне використання сприяє швидкому розвитку ефектів, без розвитку небажаних явищ у вигляді побічної дії.

Проведене дослідження встановило, що використання сампросту (Вітапрост форте) у курсовій дозі №30 супозиторіїв має статистично вірогідні переваги у порівнянні з ректальною формою простатилену (50 мг). Останні полягають у підсиленні функціональної здатності простатовезикулярного комплексу чоловіка, що має певні клінічні (еротизуючий та андрогенний вплив, підсилення фертильності сперми) ефекти. Об'єктивна картина отриманого ефекту від сампросту, має статистично вірогідні відмінності: активація біогенними пептидами власних антибактеріальних та трофічних ефектів, підсилення фізіологічних (судинної, скорочувальної, секреторної) ланок місцевого гомеостазу, посилення андрогенного обміну в простаті (еротизуюча дія) та інш. Вищевказане сприяє створенню умов до швидкої та ефективної корекції порушень спермограми в осіб із хронічним бактеріальним простатитом, що є ускладнений астенозооспермією.

Висновки

1. Використання сампросту (Вітапрост форте[®]) сприяло розвитку позитивних клініко-біохімічних ефектів в структурах простатовезикулярного комплексу чоловіків, що мають хронічний бактеріальний простатит в фазі ремісії, ускладнений астенозооспермією;
2. Оптимізація стану простатовезикулярного комплексу, на тлі використання ректальної форми сампросту в дозі 100 мг, характеризувалося покращенням кардинальних ланок місцевого гомеостазу та відповідним підсиленням фертильності сперми (активно рухливих, функціональних та живих форм сперматозоїдів).
3. Стимуляція андрогенної функції, за вказаних станів, полягала у розвитку еротизуючого ефекту, що за використання сампросту характеризувалася прогресивним покращенням ерекційної функції з $19 \pm 1,0$ до $27 \pm 1,0$ балів, та на відміну від ректальної форми простатилену (з $19 \pm 1,0$ до $20 \pm 1,0$ балів відповідно) була вірогідно кращою ($p < 0,05$).
4. Здатність сампросту до збільшення вмісту фруктози в спермі, у випадках ХБП та супутньої астенозооспермії, була вірогідно кращою ($31,0 \pm 1,5\%$), на відміну від осіб ІІ-ї групи ($23,9 \pm 1,7\%$, за $p < 0,05$).

Література

1. Dennis L., Lynch C.F., Tornes J.C. 2002. Epidemiologic association between prostatitis and prostate cancer. *Urology*. 60: 78-83.
2. Горпинченко І.І., Гурженко Ю.Н. Использование суппозитория Витапрост форте и Витапрост в комплексном лечении больных хроническим неспецифическим простатитом // Здоровье мужчины. - 2011. - № 4. С. 86-88.
3. Elkahwaji J.E., Zhong W., Bushman W. 2007. Chronic bacterial infection and inflammation incite reactive hyperplasia in a mouse model of chronic prostatitis. *Prostate*. 67:14-21.
4. Di Silverio F., Gentile V., De Matteis A., et al. 2003. Distribution of inflammation, pre-malignant lesions, incidental carcinoma in histologically confirmed benign prostatic hyperplasia: a retrospective analysis. *Eur. Urol.* 43: 164-175.
5. Kramer G., Mitteregger D., Marberger M. 2007. Is benign prostatic hyperplasia (BPH) an immune inflammatory disease? *Eur. Urol.* 51: P.1202-1216.
6. Nickel J.C. 1994. Prostatic inflammation in BPH: the third component? *Can J Urol.* 1: 1 - 4.
7. De Marzo A.M., Platz E.A., Sutcliffe S. et al. 2007. Inflammation in prostate carcinogenesis. *Nat Rev.* 7: 256-269.
8. De Marzo A.M., Marchi V.L., Epstein J.I., Nelson W.G. 1999. Proliferative inflammatory atrophy of the prostate. *Am. J. Pathol.* 155: 1985-1992.
9. Nelson W.G., De Marzo A.M., Isaacs W.B. 2003. Prostate cancer. *N. Engl. J. Med.* 349: 366 - 381.
10. Platz E.A., De Marzo A.M. 2004. Epidemiology of inflammation and prostate cancer. *J Urol.* 171: 536 – 540.
11. Karakiewicz P.I., Benayoun S., Begin L.R. et al. 2007. Chronic inflammation is negatively associated with prostate cancer and high grade prostatic intraepithelial neoplasia on needle biopsy. *Int. J. Clin. Pract.* 71: 425-430.
12. Irani J., Levillain P., Gouion J.M., Bon D., et al. 1997. Inflammation in benign prostatic hyperplasia: correlation with prostate specific antigen value. *J Urol.* 157: 1301-1303.
13. Djavan B. 2003. Lower urinary tract symptoms benign prostatic hyperplasia: fast control of the patient's quality of life. *Urology*. 62(31): 6-14.
14. Dennis L., Lynch C.F., Tornes J.C. 2002. Epidemiologic association between prostatitis and prostate cancer. *Urology*. 60: 78 - 83.
15. Karakiewicz P.I., Benayoun S., Begin L.R. et al. 2007. Chronic inflammation is negatively associated with prostate cancer and high grade prostatic intraepithelial neoplasia on needle biopsy. *Int. J. Clin. Pract.* 71: 425-430.
16. Naber K., Weidner W. 2000. Chronic prostatitis: an infectious disease? *J. Antimicrob. Chemother.* 46: 157-161.
17. Zhou T., Yang Y., Zhang H et al. 2014. *Serenoa Repens* Induces Growth Arrest, Apoptosis and Inactivation of STAT3 Signaling in Human Glioma Cells. *Technol Cancer Res Treat.* 16: : 12-16.
18. Martinon F., Petrilli V., Mayor A., Tardivel A., Tschopp J. 2006. Gout-associated uric acid crystals activate the NALP3 inflammasome. *Nature*. 440: 237-241.
19. De Marzo A.M., Platz E.A., Sutcliffe S. et al. 2007. Inflammation in prostate carcinogenesis. *Nat Rev.* 7: 256-269.
20. Drachenberg C.B., Papadimitriou J.C. 1996. Prostatic corpora amylacea and crystalloids: similarities and differences on ultrastructural and histochemical studies. *J Submicroscop Cytol Pathol.* 28: 141-150.

21. Palapattu G.S., Sutcliffe S., Bastain P.J., Platz E.A. 2004. Prostate carcinogenesis and inflammation: emerging insights. *Carcinogenesis*. 26 : 1170-1181.
22. Sugar L.M. Inflammation and prostate cancer 2006. *Can J Urol*. 13(1). : 46-47.
23. Baltaci S., Orhan D., Cogus C., Turkolmez K., et al. 2001. Inducible nitric oxide synthase expression in BPH, low and high grade PIN and prostate carcinoma. *BJU Int*. 88 : 100 - 103.
24. Gradini R., Realacci M., Petrangeli E. et al. 1999. Nitric oxide synthases in normal and benign hyperplastic human prostate: immunohistochemistry and molecular biology. *J. Pathol*. 189 : 224-229.
25. Zheng S. 2006. A comprehensive association study for genes in inflammation pathway provides support from their roles in prostate cancer risk in the CAPS study. *Prostate*. 66 : 1556 - 1564.
26. Nelson W.G., De Marzo A.M., Isaacs W.B. 2003. Prostate cancer. *N. Engl. J. Med*. 349 : 366-381.
27. Iakovets I., Iakovets E., Neimark A., Arzamastsev D. 2011. Experience in vitaprost treatment of patients with chronic abacterial prostatitis and prostatic adenoma after prostatic arteries embolism. *Urologia*. 2011. 5 : 36-9.
28. Aliaev I., Vinarov A., Demidko I., Spivak L. 2012. Treatment of chronic prostatitis in prophylaxis of prostatic adenoma. *Urologia*. 2 :39-40, 42-43.
29. Гурженко Ю.Н. Использование таблеток Витапрост в комплексном лечении пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями мужских половых органов // *Здоровье мужчины*. – 2013. - №3 (46). - С. 81-87.
30. Kondrat'eva J., Neimark A., Zheltikova J., Subbotin E. 2015. Correction of blood circulation in the prostate in patients with chronic prostatitis associated with urogenital infections. *Urologia*. 2 : 68-70.
31. Logvinov L., Kudriavtsev I., Kumachev K. Et al. 2013. Effectiveness of Vitaprost Plus in the treatment of patients with chronic bacterial prostatitis *Urologia*. 6 : 62-64.
32. Lopatkin N., Kamalov A., Mazo E. et al. 2009. Vitaprost plus in the treatment of chronic bacterial prostatitis. *Urologia*. 3 :54-61.
33. Lopatkin N., Kamalov A., Mazo E. et al. 2009. Administration of oral vitaprost for prevention of exacerbations of chronic abacterial prostatitis. *Urologia*. 1 :29-35.
34. Горпинченко И.И., Гурженко Ю.Н. Использование суппозиторий Витапрост-форте и Витапрост в комплексном лечении больных хроническим неспецифическим простатитом // *Здоровье мужчины*. – 2011. - №4. – С. 86 – 88.
35. Горпинченко И.И., Гурженко Ю.Н. Использование суппозиторий Витапрост-плюс в комплексном лечении больных хроническим неспецифическим уретропростатитом // *Здоровье мужчины*. - 2013, №1 (44). - С. 93-98.
36. Demidko I., Gazimiev M., Baïduvaliev A., Lachinov É., Saenko V. The use of vitaprost in the treatment of patients with prostate diseases // *Urologia*. 2014. Jan-Feb;(1):62-4, 66-7.
37. Горпинченко И.И., Гурженко Ю.Н., Спиридоненко В.В. Використання супозиторіїв Вітапрост форте в комплексному лікуванні хворих на хронічний простатит. Інформ. повідомлення для практ. лікарів, затв. Вченою Радою ДУ «Інститут урології НАМН України» 31.03.2015 р.
38. Schiller D.S., Parikh A. 2011. Identification, pharmacologic considerations, and management of prostatitis. *Am. J. Geriatr Pharmacother*. 2011. 9 : 37-48.
39. Tkachuk V., Tkachuk I. 2012. Efficiency of vitaprost in patients with chronic prostatitis. *Urologia*. 4 :88 - 91.
40. Ziganshin O., Bezpalko I., Kovalev I. 2010. Efficacy of using vitaprost in patients with infertility caused by chronic prostatitis. *Urologia*. 6 :50-54.
41. Potts J.M. 2005. Therapeutic options for chronic prostatitis/chronic pelvic pain Syndrome. *Curr. Urol. Rep*. 6(4): 313-317.
42. Гурженко Ю.Н., Бойко А.И., Гурженко А.Ю. и соавт. Опыт применения препаратов Витапрост и Витапрост форте в лечении больных хроническим простатитом и доброкачественной гиперплазией предстательной железы // *Здоровье мужчины*. – 2012. - №2 (41). - С.73-78.
43. Гомберг В.Г., Надь Ю.Т. Применение препарата Витапрост Форте при доброкачественной гиперплазии простаты // *Рациональная фармакотерапия в урологии*. – 2008. - №3. - С. 14-17.
44. Горпинченко И.И., Гурженко Ю.Н., Спиридоненко В.В. Использование препаратов группы цитомединов в комплексном лечении больных хроническим неспецифическим простатитом осложненным экскреторно-токсическим бесплодием // *Материалы научно-прак. конф. «Урология, андрология, нефрология -2015»* 28-30.05.2015, Харьков. С.137-148.
45. Tkachuk V., Al-Shukri S., Tkacuk I., Kornienko V. 2011. Correction of erectile dysfunction in patients with chronic abacterial prostatitis. *Urologia*. 6 : 29-31.
46. Ergakov D., Martov A. 2013. Application of rectal suppository vitaprost plus before and after transurethral resection of the prostate. *Urologia*. 2 :83-84.
47. Neimark B., Neimark A., Nozdachev N. 2013. The use of drug vitaprost forte in patients with benign prostate hyperplasia. *Urologia*. 1 :54-56.
48. Nozdachev N., Neimark A., Neimark B. 2011. Administration of vitaprost plus for prevention of infectious-inflammatory complications of transurethral prostatic resection in patients with prostatic adenoma. *Urologia*. 4 :55, 57-60.
49. Shafranov D., Mariupol'skii A. 2011. Vitaprost-forte in the treatment of patients with prostatic adenoma. *Urologia*. 6 : 54 - 59.
50. Sitdykova M., Zubkov A. 2009. Efficacy of vitaprost forte in the treatment of prostatic adenoma. *Urologia*. 6 : 27-30.
51. Pahomova A., Borovskaja T., Fomina T. et al. 2011. Comparative experimental evaluation of the efficacy of Prostamol Uno and Samprost on rat model of chronic aseptic prostate inflammation. *Bull Exp Biol Med*. 152(1) :66-9.
52. Gombert V., Nad' I. 2010. Treatment of overactive bladder in women with vitaprost forte. *Urologia*. 4: 20 - 25.
53. Барабой В.А., Суткова Д.А. Окислительно-восстановительный гомеостаз в норме и при. - К.: Черныльинтеринформ, 1997. – 205с.

СОВРЕМЕННАЯ ФИТОТЕРАПИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

И.И. Горпинченко, Ю.Н. Гурженко, В.В. Спиридоненко
 ГУ «Институт урологии НАМН Украины»

Введение. Острая актуальность проблемы эректильной дисфункции (ЭД) в современном мире не вызывает сомнений. Согласно представлений, её распространенность составляет примерно от 10 до 20% среди мужчин всех возрастов планеты. По данным [1], в выборке американских мужчин в 1999 году, около 25 млн. человек в возрасте от 40 до 70 лет имели различные формы ЭД. Согласно данным Массачусетского исследования мужского старения, до 52% мужчин после 40 лет могут иметь ЭД различной степени выраженности, и по прогнозам, к 2015 году число лиц с ЭД на планете достигнет 322 миллионов мужчин [2]. Считается, что около 10% сексуально активных мужчин имеют нарушение эректильной функции, что является актуальной медико-социальной проблемой нашего общества. Увеличение за последние 10 лет продолжительности жизни привело к повышению количества мужчин с нарушениями половой функции, которые обращаются за помощью к врачу [3].

В настоящее время большинство авторов придерживается концепции полиэтиологичности ЭД, которая часто может быть частным проявлением ряда системных заболеваний (артериальной гипертензии, сахарного диабета, сосудистой патологии, дислипидемии, депрессии и др.), а в ряде случаев и предиктором указанных состояний. Широкомасштабные мировые исследования метаболического синдрома, указывают на ЭД, как на одно из наиболее ярких, социально значимых состояний, которое является отражением как органических нарушений, так и психологических проблем современного человека.

В отличие от ранее бытующих взглядов, в настоящее время считается, что в 80% случаев ЭД вызвана органическими факторами, а остальные 20% приходится на неорганические формы, с значительной ролью различных негативных факторов. Последними считают возраст, курение, наличие сахарного диабета, нарушения липидного обмена, ожирение, атеросклероз и др. Так же высокий риск формирования ЭД возникает, как следствие осложнений медикаментозной терапии (тиазидные диуретики, неселективные бета-адреноблокаторы, симпатолитики и др.).

Считается, что открытие молекулы силденафила цитрата, совершило революцию не только в сексологии, но и позволило решить ряд важных социальных вопросов, навсегда разрешив проблему возникновения «эрекции по желанию». Тем не менее, проблема ЭД в настоящее время полностью не решена, поэтому имеется необходимость поиска новых высокоэффективных (типа ангиопоэтинподобных *angiotensin-1 variant*, *COMP-angiotensin-1* факторов), безопасных и доступных лекарственных препаратов, что остается приоритетным направлением современной сексологии [4].

Эрекция является сложным физиологическим процессом с участием психогенных и гормональных факторов, а так же сосудисто-нервных неадренергических феноменов, связанных с реализацией особого механизма в пещеристой ткани полового члена. В настоящее время основные представления об эрекции, её расстройствах и точке приложения различных фармакологических препаратов, напрямую связаны с феноменом оксида азота (NO). Данная субстанция в организме человека выступает в роли основного вазоактивного неадренергического, нехолинергического нейромедиатора и химического медиатора эрекции полового члена. За открытия, касающиеся оксида азота как сигнальной молекулы в сердечно-сосудистой системе, в 1998 году Фурчготт, Игнарро и Мюрад (США), были удостоены премии Нобелевского комитета по физиологии.

По современным представлениям, сексуальное возбуждение является результатом активации парасимпатической нервной системы. Высвобождение медиаторов, в частности оксида азота (NO, эндотелиального релаксирующего фактора), из эндотелия сосудов кавернозных тел, приводит к накоплению циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) в кавернозной ткани, с последующим расслаблением гладкомышечных клеток стенок приносящих артерий и кавернозных тел. Заполнение артериальной кровью кавернозных тел вызывает сдавление венул и нарушение оттока крови из полового члена (veno-окклюзивный механизм), что вызывает эрекцию. Гладкомышечные клетки сосудов метаболизируют цГМФ с помощью фосфодиэстеразы типа 5 (ФДЭ-5). Причиной ЭД может быть недостаточная вазодилатация, вследствие дефицита цГМФ или снижения чувствительности сосудов к цГМФ, снижение компрессии пенильных вен в результате разрастания соединительной ткани или суммация различных патологических факторов (снижение активности NO-синтаз, дефицит андрогенов или снижение чувствительности к ним рецепторов, повреждение эндотелия в синусах пещеристой ткани, повышение гликолизирования белков, вязкости крови, адренергической импульсации и т.д.) [5].

Рассмотрению потенциала классических и новых растительных субстанций, оказывающих эротизирующее, стимулирующее и оптимизирующее эрекцию эффекты, в настоящее время уделяется значение, не меньшее, чем силденафилу. Важными свойствами таких препаратов являются высокая комплаентность, отсутствие токсичности, невысокая стоимость, большой клинический опыт применения, продолжительность действия и др.

Учитывая известный фармакологический потенциал ряда признанных в мире субстанций, большая часть комбинированных стимуляторов эрекции представлена композициями растительных экстрактов, биологически активных веществ, аминокислот, витаминов и т.д. [6].

Вышеуказанные медицинские продукты присутствуют в составе нового средства «Правенор Форте»: L-аргинин - 425 мг, экстракт крапивы двудомной (*Urtica dioica*) - 100 мг, экстракт ягод карликовой пальмы (*Saw palmetto*) - 80 мг, экстракт якорцов стелющихся (*Tribulus terrestris*) - 40 мг, экстракт гинкго билоба (*Ginkgo biloba*) - 15 мг, йохимбина гидрохлорид (*Pausinystalia yohimbe*) - 2,5 мг. Комплекс из вышеуказанных субстанций способствует оптимизации нейротрофических и эндокринных механизмов обеспечения нормальной работы мужских половых желез (яички, простата), а так же улучшения функции кавернозной ткани полового члена. При этом биохимические пути их реализации и точки приложения фармакологического действия являются разными, но в сумме вызывают хороший клинический эффект.

Из всех компонентов, наиболее высокая доза приходится на L-аргинин, который является субстратом NO-синтазы, основного звена в синтезе локального тканевого оксида азота NO. Данный продукт имеет большие перспективы, доказанные экспериментально [7]. По данным современного

экспериментального исследования [8], применение L-аргинина у самцов крыс при ЭД на фоне органических изменений в пещеристой ткани, способствовало развитию достоверно положительного эффекта.

Недостаточность аргинина в организме может приводить к ряду нарушений аминокислотного, белкового и гормонального гомеостаза, с дефицитом выработки гормона роста и андрогенов, со снижением продукции тестостерона. Кроме этого аргинин участвует в оптимизации реологических свойств крови, оказывает противовоспалительное, дезинтоксикационное, тонизирующее, антиагрегационное и вазоконстрикторные эффекты, нормализуя приток крови к органам малого таза и половым органам. Так же L-аргинин является признанным средством, стимулирующим сперматогенез и повышающим различные параметры эякулята. По данным зарубежных исследований, L-аргинин является одним из наиболее часто назначаемых стимуляторов фертильности [9, 10].

Одним из наиболее изученных, классических урологических средств в мире, является экстракт крапивы двудомной (*Urtica dioica*), положительное влияние на простату и семенные пузырьки (регуляция тестостерона, антипролиферативное действие) которого, является доказанным как клинически, так и морфологически [11]. Возможности воздействия крапивы двудомной на эректильную функцию заключаются в стимулирующем влиянии её компонентов (гликозиды, флавоноиды, каротиноиды, хлорофилл, витамины К, С, В2, В3, органические кислоты, макро- и микроэлементы) на трофику андрогензависимых органов и тканей мужского организма. Экстракт крапивы обладает выраженным противовоспалительным, мочегонным, антисептическим, простатотропным эффектами, что позволяет широко его применять при вторичных эректильных нарушениях, связанных с воспалительным (простатитом) и дисгормональным (доброкачественная гиперплазия простаты) генезом ЭД [12].

Применение экстракта карликовой пальмы (*Serenoa repens*), традиционно используемой при воспалительных и пролиферативных заболеваниях простаты, тесно связанных с нарушением обмена половых гормонов и эректильной функции, более чем оправдано, учитывая способности фитостеролов вызывать трофические, противовоспалительные и вазопротекторные эффекты [13].

За последние 15-ть лет в отечественной и зарубежной научной литературе имеется большое количество сообщений о высокой эффективности экстракта якорцев стелющихся (*Tribulus terrestris*) в лечении как эректильной дисфункции, так и нарушения сперматогенеза экскреторного и гормонального генеза [14-19]. Эротизирующий эффект, как и оптимизация процессов сперматогенеза, при использовании экстракта якорцев, заключается в возможности опосредованной стимуляции клеток Лейдига фитостероловыми сапонинами. Последние, являясь растительными гормонами, способствуют усилению полового влечения, повышению уровня тестостерона в плазме крови, с увеличением частоты спонтанных эрекции и улучшения их качества. Экстракт якорцев с успехом применяется в случаях сложного генеза ЭД, при наличии метаболического синдрома, сахарного диабета, вторичного гипогонадизма и др. [20, 21].

Экстракт гинкго билоба (*Ginkgo biloba*) содержит производные терпенов (гинкголиды и билобалиды), которые улучшают тканевой обмен и микроциркуляцию при гипоксических процессах в высокоспецифичных тканях за счет повышения уровня глюкозы и кислорода. Это способствует развитию антигипоксического, антиоксидантного, нейротрофического эффектов, с улучшением микроциркуляции и показателей реологии крови, реализуясь в сосудах малого таза и нижних конечностях. Указанные механизмы оказывают опосредованное положительное влияние на синтез NO, с формированием нормальных кавернозных реакций у лиц с различными формами ЭД, в том числе и после оперативного лечения (радикальная простатэктомия). Согласно новейшим данным [22], экстракт гинкго способен улучшать трофику нейрофиламентов в нервно-сосудистом пучке пениса, с поддержанием должного уровня активности нейронной NO-синтазы в экспериментальной модели крыс-самцов. Компонент йохимбина гидрохлорида (*Pausinystalia yohimbe*) является традиционным средством лечения различных форм ЭД. Механизм действия данного растительного вещества обусловлен наличием эффекта неселективной блокады $\alpha 2$ -адренорецепторов в половых органах, что приводит к уменьшению симпатического влияния, снижая тонус в рецепторах кавернозной ткани. Йохимбину присущи эффекты стимуляции либидо, с достоверной активацией психосоматической (выраженный эффект при психогенной ЭД) [23] и, скорее всего, сосудистой составляющей. Йохимбин выступает в роли адаптогена, оказывая стимулирующий эффект на ЦНС, а так же анксиолитический и антистрессовый эффект. В научной работе [24], указывается на возможность экстракта Йохимбе улучшать эректильную функцию у самцов крыс при травмах яичек.

Таким образом, сочетание вышеуказанных компонентов, собранное впервые в комбинации Правенора Форте, должно оказывать выраженный эротизирующий и эректильный протективный эффект в случаях ЭД гормонального и психогенного, а так же смешанного генеза.

Цель исследования. Оценить эффективность и переносимость ДД «Правенор Форте» в сравнении с референтным препаратом L-аргинина у лиц с различными видами ЭД.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 60 пациентов с ЭД смешанного генеза. Пациенты были разделены на две равные по численности группы (n=30), сопоставимые по демографическим и антропометрическим показателям, андрогенному статусу, степени нарушения эректильной функции. Пациенты I-й группы (n=30) принимали Правенор Форте по 2 табл. в сутки после еды в теч. 30-ти суток, а лица из II-й группы (n=30) – получали препарат L-аргинина в дозе 1000 мг/сут. , в 2 приёма после еды на протяжении 30-ти суток.

Критерии включения: мужчины в возрасте от 18 до 55 лет (средний $30,5 \pm 3,0$ года), имеющие сексуального партнера; наличие эректильной дисфункции с суммарным баллом при ответе на вопросы 1, 2, 3, 4, 5, 15 опросника IIEF <17 ; возможность осуществлять не менее 2-х половых контактов в неделю; способность пациента к адекватному сотрудничеству в процессе исследования.

Критерии исключения: установленная гиперчувствительность к компонентам Правенора Форте и в т.ч. L-аргинину; пациенты с анатомическими деформациями гениталий; пациенты с наличием других сексуальных расстройств, которые считаются первичными по отношению к диагнозу ЭД (сахарный диабет, депрессии со снижением сексуального влечения); пациенты, получающие любое другое лечение нарушений эректильной функции; любые клинически значимые отклонения лабораторных показателей или соматические заболевания в стадии декомпенсации или субкомпенсации.

Критерии оценки эффективности: суммарный балл доменов 1, 2, 3, 4, 5, 15 опросника МИЭФ после 30 дней приема Правенора Форте или L-аргинина (второстепенные показатели: показатели, оцениваемые при помощи опросника МИЭФ: суммарный балл при ответе на вопросы 9, 10 опросника МИЭФ; суммарный балл при ответе на вопросы 11, 12 опросника МИЭФ; суммарный балл при ответе на вопросы 6, 7, 8 опросника МИЭФ; суммарный балл при ответе на вопросы 13, 14 опросника МИЭФ; суммарный балл опросника IIEF); данные доплерографии сосудов полового члена (пиковая систолическая скорость (ПСС) и конечная диастолическая скорость (КДС) в указанные сроки до- и после лечения) и гормональный профиль (общий тестостерон, пролактин, эстрадиол, фолликулостимулирующий гормон -ФСГ, лютеинизирующий гормон -ЛГ). Переносимость ДД оценивалась на основании общепринятых критериев как хорошая, удовлетворительная и неудовлетворительная. Для клинко-демографической характеристики исследуемой группы применялись среднее и частота встречаемости признака. Достоверность различий средних показателей эффективности до (V_1) и после лечения (V_{28}) оценивалась по критерию Уилкоксона для связанных выборок (уровень значимости для связанных выборок соответствовал 0,05).

Результаты и их обсуждение. Все пациенты, соответствующие критериям включения/исключения, были рандомизированы на две группы, которые составляли лица среднего возраста с нормальными показателями системной гемодинамики и без признаков ожирения (табл.1). При анализе вида нарушений эрекции у пациентов обеих групп наиболее часто регистрировались психогенная и смешанная формы ЭД (табл.2).

Таблица 1

Характеристика пациентов исследуемой группы

Показатель	I группа	II группа
Возраст, лет	56 ± 5	55 ± 5
Вес, кг	86 ± 10	84 ± 5
ЧСС, уд./мин	74 ± 7	73 ± 6
САД, мм рт. ст.	125 ± 3	126 ± 2
ДАД, мм рт. ст.	75 ± 2	$78 \pm 2,5$

Таблица 2

Распределение пациентов по виду ЭД

Вид ЭД	I группа	II группа
Психогенная	11 (37%)	10 (33%)
Сосудистая	4 (13%)	6 (20%)
Смешанная	15 (50%)	14 (47%)

Таблица 3

Характеристика ЭД в исследуемых группах

Показатель	I группа	II группа
Возраст появления ЭД, лет	31±3	30±3
Длительность ЭД, лет	5±3	6±2
Возникновение ЭД: внезапное; постепенное	0 (0%) 30 (100%)	0 (0%) 30 (100%)
Наличие спонтанных эрекций	30 (100%)	30 (100%)
Другие сексуальные проблемы: снижение либидо; преждевременная эякуляция	4 (13%) 11 (36%)	3 (10%) 9 (30%)
Психологический дистресс Дисгармоничные семейные отношения	30 (100%) 30 (100%)	30 (100%) 30 (100%)

Примечание: p - достоверность внутригрупповых различий показателей.

У пациентов обеих групп средний возраст начала ЭД составил 30-31 год, а её продолжительность -5-6 лет (табл. 3). У всех пациентов ЭД развивалась постепенно. Следует отметить, что у 100% пациентов ЭД ассоциировалась с психо-эмоциональным дистрессом и дисгармонией семейных отношений ($p<0,05$). Статистически значимой разницы в показателях тестостерона, эстрадиола, пролактина, ЛГ и ФСГ гормонов до и после 30 дней у лиц II-й группы также не обнаружено (табл. 6). В показателях лиц I-й группы после 30-ти дневной терапии было установлено наличие статистически значимого повышения уровней средней концентрации общего тестостерона и снижение средней концентрации эстрадиола. При этом концентрации ФСГ, ЛГ и пролактина достоверно не изменялись.

Таблица 5

Показатели гормональных профилей в сыворотке крови в динамике

Гормон, ед.изм.	I группа		II группа	
	До приема	30-е сут.	До приема	30-е сут.
Тестостерон, нг/мл	3,3±0,3	4,8±0,4 $p<0,05$	3,4±0,3	3,4±0,4 $p>0,05$
Эстрадиол, пкг/мл	26,5±,8	19,9±,9 $p<0,05$	25,7±1,0	25,8±0,6 $p>0,05$
Пролактин, мМЕ/мл	183,9±11,4	186,8±15,5 $p>0,05$	185,6±14,0	185,7±16,5 $p>0,05$
ЛГ, мМЕ/мл	4,9±0,3	4,8±0,3 $p>0,05$	4,7±0,3	4,6±0,4 $p>0,05$
ФСГ, мМЕ/мл	3,4±0,3	3,5±0,4 $p>0,05$	3,6±0,5	3,4±0,4 $p>0,05$

Примечание: р - достоверность внутригрупповых различий показателей.

Контрольная ультразвуковая доплерография сосудов пениса (фармакологически индуцированная эрекция) на 30-е сутки установила, что пиковая систолическая скорость (ПСС) клинически значимо и статистически достоверно ($p<0,05$) увеличивалась у лиц I-й и II-й групп в среднем, соответственно в 1,98 и 1,72 раз. (табл. 7). Конечная диастолическая скорость (КДС) также достоверно снижалась по окончании курса лечения в обеих группах (в I группе в среднем в 3,35 раз, а во II группе - в 1,95 раз). Интересно, что влияние на все показатели пенильной гемодинамики у лиц, принимающих Правенор Форте, было достоверно более выраженным, чем у лиц II-й группы.

С целью объективизации оценки состояния половой функции использовали Международный индекс эректильной функции IIEF (International Index of Erectile Function). Нами изучались в первую очередь ответы на вопросы 1, 2, 3, 4, 5, 15. Состояние эрекции в анкете IIEF оценивается ответами на 1-5 и 15 вопросы, но наиболее точно его характеризуют ответы на 3 и 4-й («За последние 4 недели при попытке совершения полового акта, как часто Вам удавалось ввести половой член во влагалище?») и «За последние 4 недели при половом акте, как часто Вам удавалось сохранять эрекцию после введения полового члена во влагалище?»).

Таблица 6

Показатели кавернозного кровотока до - и после лечения

Показатель	I группа		II группа	
	До лечения	На 30-е сут.	До лечения	На 30-е сут.
ПСС, см/сек	9,9±0,3	19,7±0,2 $p<0,05$	9,7±0,2 $p<0,05$	16,7±0,1 $p<0,05$
(КДС), см/сек	4,7±,2	1,4±,1 $p<0,05$	4,5±,1 $p<0,05$	2,3±,1 $p<0,05$

Примечание: р - достоверность внутригрупповых различий показателей до и после лечения.

Из данных табл. 8 видно, что до лечения мужчины обеих групп достигали удачных вагинальных пенетраций только в половине случаев. После окончания курса лечения этот показатель у большинства пациентов обеих групп достиг уровня «почти всегда или всегда» ($p<0,05$). Сходные изменения обнаружены и в других пунктах IIEF, характеризующих эрекцию.

Таблица 7

Динамика вагинальных пенетраций на фоне лечения

Вопрос	I группа		II группа	
	До лечения	На 30-е сут.	До лечения	На 30-е сут.
Вопрос 3	3,0±0,1	5,2±0,1 $p<0,05$	3,1±0,1	4,7±0,1 $p<0,05$
Вопрос 4	3,1±0,1	5,1±0,2 $p<0,05$	3,0±0,1	4,8±0,2 $p<0,05$

Примечание: р - достоверность внутригрупповых различий показателей до и после лечения.

После окончания курса лечения ДД «Правенор Форте» и препаратом «L-аргинин» отмечалось статистически достоверное увеличение всех доменов Международного индекса эректильной функции достоверно увеличились (таблица 9). При оценке на 30-е сут. сравнительные результаты в группах имели статистические различия между собой. У лиц в I-й группе показатель «половое влечение» превышал аналогичный во II-й на 43,0% (в 1,4 раза, при $p<0,05$), а показатель «общая удовлетворенность» на 31,4%, что было обусловлено эротизирующими и тонизирующими влияниями суммы растительных композитов Правенора Форте.

Таблица 8

Динамика интегративных показателей Международного индекса эректильной функции

Показатель	I группа		II группа	
	До лечения	На 30-е сут.	До лечения	На 30-е сут.
Эректильная функция	12,1±1,4	23,5±1,7 p<0,05	12,2±1,6	22,4±1,8 p<0,05
Удовлетворённость половым актом	6,2±0,9	16,7±1,3 p<0,05	6,1±1,0	16,8±1,4 p<0,05
Оргазм	3,1±0,5	8,9±0,7 p<0,05	3,3±0,6	8,7±0,7 p<0,05
Половое влечение	6,4±0,7	12,9±0,5 p<0,05	6,5±0,7	9,0±0,5 p<0,05
Общая удовлетворённость	4,6±0,7	9,2±0,4 p<0,05	4,7±0,6	7,0±0,4 p<0,05

Примечание: p - достоверность внутригрупповых различий показателей до и после лечения.

Все пациенты хорошо переносили монотерапию в группах, а уровень нежелательных явлений, ассоциированных с приёмом препаратов отсутствовал.

Использование комбинации растительных стимуляторов эрекции (Правенор Форте) указывало на больший клинический потенциал получения нужных эффектов, нежели монотерапия L-аргинином. Мягкое воздействие активных растительных стимуляторов позволило достоверно улучшить результаты терапии ЭД. Применение активных композитов Правенора Форте при ЭД смешанного и психогенного генеза, является перспективным видом лечения, с возможностью длительного приёма и высоким уровнем комплаентности.

Выводы

1. Применение Правенора Форте в течении 30-ти дней способствовало достоверному улучшению клинических показателей у лиц с эректильной дисфункцией;
2. Результаты анкетирования по МИЭФ указывают на достоверное улучшение показателей «половое влечение» (на 43,0%, при p<0,05) и «общая удовлетворенность» (на 31,4%) у лиц принимавших Правенор Форте, по сравнению с данными при монотерапии L-аргинина;
3. Монотерапия Правенором Форте способствовала достоверному улучшению показателей каверзной геодинамики у пациентов с ЭД, превосходя в этом препарат, содержащий L-аргинин;
4. Результаты обследования в динамике указывают на возможность воздействия Правенора Форте на увеличение концентрации тестостерона в сыворотке крови пациентов с ЭД;

Литература

1. Melman A, Gingell JC. The epidemiology and pathophysiology of erectile dysfunction. J Urol. 1999 Jan;161(1):5-11.
2. Safarinejad MR, Hosseini SY. Erectile dysfunction: clinical guidelines (2). Urol J. 2004 Fall;1(4):227-39.
3. Roose S.P. Depression: links with ischemic heart disease and erectile dysfunction // J. Clin. Psychiatry. — 2003;64 Suppl. 10:26-30.
4. Ryu JK, Kim WJ, Koh YJ, et al. Designed angiotensin-converting enzyme inhibitor, COMP-angiotensin-converting enzyme inhibitor-1, rescues erectile function through healthy cavernous angiogenesis in a hypercholesterolemic mouse. Sci Rep. 2015 Mar 18;5:9222.
5. Calabrò RS, Gervasi G, Bramanti P. L-Arginine and vascular diseases: lights and pitfalls! Acta Biomed. 2014 Dec 17;85(3):222-8.
6. Cui T, Kovell RC, Brooks DC, Terlecki RP. A Urologist's Guide to Ingredients Found in Top-Selling Nutraceuticals for Men's Sexual Health. J Sex Med. 2015 Nov;12(11):2105-17.
7. Lacchini R, Muniz JJ, Nobre YT, et al. Relationship between Arginase 1 and Arginase 2 levels and genetic polymorphisms with erectile dysfunction. Nitric Oxide. 2015 Dec 1;51:36-42.
8. Un O, Yilmaz D, Bayatli N, Kaya E, Gur S. L-arginine and tetrahydrobiopterin, but not sodium nitrite partially restored erectile dysfunction in aged rats. Aging Male. 2014 Dec;17(4):248-55.
9. Kobori Y, Suzuki K, Iwahata T, et al. Improvement of seminal quality and sexual function of men with oligoasthenoteratozoospermia syndrome following supplementation with L-arginine and Pycnogenol®. Arch Ital Urol Androl. 2015 Sep 30;87(3):190-3.
10. Sharideh H, Esmaili Neia L, Zaghari M, Zhandi M, Akhlaghi A, Lotfi L. Effect of feeding guanidinoacetic acid and L-arginine on the fertility rate and sperm penetration in the perivitelline layer of aged broiler breeder hens. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2015 Jul 28.
11. Jalili C, Salahshoor MR, Naseri A. Protective effect of Urtica dioica against nicotine-induced damage on sperm parameters, testosterone and testis tissue in mice. Iran J Reprod Med. 2014 Jun;12(6):401-8.
12. Nahata A, Dixit VK. Ameliorative effects of stinging nettle (Urtica dioica) on testosterone-induced prostatic hyperplasia in rats. Andrologia. 2012 May;44 Suppl1:396-409.
13. Safarinejad MR. Urtica dioica for treatment of benign prostatic hyperplasia: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover study. J Herb Pharmacother. 2005;5(4):1-11.

14. Гурженко Ю.Н., Спиридоненко В.В. Новости с 62-го конгресса Немецкой Ассоциации урологов // Здоровье мужчины. – 2010. - №4. – С. 130-132.
15. Негормональная терапия вторичного гипогонадизма у мужчин. Метод. рекоменд. /Горпинченко И.И., Гурженко Ю.Н., Спиридоненко В.В. – Киев. -2012. 23с.
16. Sellandi T.M., Thakar A.B., Baghel M.S. Clinical study of Tribulus terrestris Linn. in Oligozoospermia: A double blind study //Ayu. 2012 Jul;33(3): P. 356-64.
17. Пепенін В.Р., Спиридоненко В.В. Фармакологічні можливості екстракту ягідців сланких у чоловіків з екскреторно-токсичним непліддям // Здоровье мужчины. – 2013. - №2. С. 126-128.
18. Chhatre S., Nesari T., Somani G. et al. Phytopharmacological overview of Tribulus terrestris // Pharmacogn. Rev. 2014 Jan;8(15): P. 45-51.
19. Пепенін В.Р., Спиридоненко В.В. Применение Трибестана при экскреторно-токсическом бесплодии// Здоров'я України, 2007. - №20(177). – С.32-36.
20. Горпинченко И.И., Гурженко Ю.Н., Спиридоненко В.В., Гурженко А.Ю. Результаты применения экстракта якорцов стелющихся у мужчин с метаболическим синдромом, осложненным эректильной дисфункцией // Здоровье мужчины. - 2012. - № 3. - С. 72-74.
21. Спиридоненко В.В. Эффективность экстракта якорцев стреляющихся при эректильной дисфункции у лиц с сахарным диабетом // Здоровье мужчины. – 2010. – № 2 (33). – С. 3-6.
22. Wu YN, Liao CH, Chen KC, Liu SP, Chiang HS. Effect of Ginkgo biloba Extract (EGb-761) on Recovery of Erectile Dysfunction in Bilateral Cavernous Nerve Injury Rat Model. Urology. 2015 May;85(5):1214.7-15.
23. Riley AJ. Yohimbine in the treatment of erectile disorder. Br J Clin Pract.1994 May-Jun;48(3):133-6.
24. Ikebuaso AD, Yama OE, Duru FI, Oyeadejo SA. Experimental Testicular Torsion in a Rat Model: Effects of Treatment with Pausinystalia macroceras on Testis Functions. J Reprod Infertil. 2012 Oct;13(4):218-24.

РОЛЬ ФИТОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

И.И. Горпинченко, Ю.Н. Гурженко, В.В. Спиридоненко

ГУ «Институт урологии НАМН Украины»

Введение. Проблема доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) остается актуальной до сих пор и это обусловлено частотой выявления заболевания у мужчин пожилого и старческого возраста. Частота ДГПЖ составляет до 80% у мужчин в возрасте 75-80 лет. С увеличением продолжительности жизни количество больных, страдающих ДГПЖ, существенно возрастает. [1,2].

Сложность лечения ДГПЖ обуславливается многофакторностью патогенеза. Основные звенья патогенеза заболевания очень многогранны. Это нарушение метаболизма тестостерона и относительного повышения уровня эстрогенов. Это приводит к стромальной гиперплазии. Уменьшение концентрации 5- α -андростендиола приводит к увеличению функциональной активности α_1 -адренорецепторов, что формирует динамический компонент нарушения феномена мочеиспускания. Нарушение микроциркуляции в ткани предстательной железы приводит к формированию метаболических изменений, уретро-простатического рефлюкса, повышения внутриуретрального давления, что в комплексе вызывает асептический воспалительный процесс, сопровождающийся отеком железы. Так формируется обструктивный компонент клинической картины ДГПЖ. Имунные проявления воспалительного процесса в предстательной железе также способствуют формированию дизурической симптоматики.

Для практических врачей урологов предложена простая клиническая классификация ДГПЖ, предусматривающая три стадии.

Первая стадия (стадии компенсации). У больных имеют место расстройства акта мочеиспускания при полном опорожнении мочевого пузыря. Максимальная скорость мочеиспускания при УФМ составляет 10-15 мл/сек.

Вторая стадия заболевания (стадия субкомпенсации) характеризуется значительным нарушением функции мочевого пузыря и появлением остаточной мочи. Количество остаточной мочи достигает 100-200 мл и более. Максимальная скорость мочеиспускания при УФМ составляет 5-10 мл/сек.

Третья стадия болезни (стадии декомпенсации) развивается полная атония мочевого пузыря, возникает парадоксальная ишурия и расширение верхних мочевых путей, прогрессирует нарушение функции почек. Максимальная скорость мочеиспускания при УФМ составляет менее 5 мл/сек.

Эта классификация разработана для правильного подбора группы препаратов. При первой стадии рекомендуется применение препаратов растительного происхождения. Вторая стадия предусматривает использование α_1 -адреноблокаторов, ингибиторов 5- α -редуктазы, а также комбинированное лечение, в том числе с фитопрепаратами. Третья стадия требует хирургического лечения (если есть такая возможность по состоянию здоровья больного) с последующей терапией α_1 -адреноблокаторами или ингибиторами 5- α -редуктазы или в комбинации. [1,3,4].

Препараты растительного происхождения имеют ряд преимуществ перед медикаментами химического синтеза. Они обладают лучшей переносимостью, содержат природные соединения, к

которым человек эволюционно приспособлен, обладают высокой биодоступностью и большой широтой терапевтического действия, действуя на несколько стадий этиопатогенеза сразу, а также минимумом побочных эффектов [3,5,6]. Особенностью этих фитопрепаратов является то, что большинство из них обладают многофакторным действием практически на все звенья патогенеза ДГПЖ, тогда как синтетические препараты, как правило, обладают только одним определенным свойством.

Наиболее часто при лечении больных с ДГПЖ используются: пальма *Serenoa repens*, африканская слива *Pygeum africanum*, африканский картофель, тыква, черный тополь, эхинацея, крапива, трава дурнушника колючего, листья осины, золотарник и много других. Эффективность этих растений при ДГПЖ обусловлена присутствием в них фитостеролов.

Поэтому среди растительных средств важно выбрать препарат с максимальным количеством механизмов действия на патогенез ДГПЖ.

Поэтому наше внимание привлекает комплексный фитотерапевтический препарат ФОРМЕН КОМБИ украинской фармацевтической компании «АРТЕРИУМ». Действие препарата многопланово и обусловлено наличием активных веществ: 1 капсула содержит экстракты карликовой пальмы (*Serenoa repens*) 160 мг, сливы африканской (*Pygeum africanum*) 40 мг, крапивы двудомной (*Urtica dioica*) 50мг, тыквы (*Cucurbita pepo*) 60 мг, томатов (*Solanum lycopersicum*) 25мг.

Экстракт плодов ***Serenoa repens*** применяется в комплексном лечении острых и хронических заболеваний предстательной железы (гипертрофия простаты, простатит); воспалительных заболеваний мочевого пузыря; нарушений мочеиспускания, в том числе в послеоперационный период.

Действие его проявляется уменьшением или устранением функциональных расстройств мочеиспускания (дизурии, никтурии, поллакиурии). Экстракт уменьшает воспалительную реакцию и отек в ткани предстательной железы, способствует усилению секреторной активности простаты. Механизм действия препарата обусловлен ингибированием 5- α -редуктазы, конкурентным ингибированием дегидротестостерона с андрогеновыми рецепторами, а также уменьшением воспалительного процесса за счет блокады отдельных звеньев каскада арахидоновой кислоты. Кроме того, он ингибирует факторы роста фибробластов типа E и F, ингибирует циклооксигеназу и липооксигеназу, что приводит к уменьшению интенсивности и прекращению роста ткани предстательной железы. Еще одно положительное действие экстракта *Serenoa repens* связано с блокадой эстрогеновых рецепторов в железе. Основной точкой приложения действия экстракта *Serenoa repens* является динамический компонент обструктивных симптомов, осуществляемый посредством α -адренорецепторов, на которые он действует угнетающе.

Экстракт коры **сливы африканской** (*Pygeum Africanum*) действует на два звена при синдроме нижних мочевых путей: 1. Тормозит развитие фиброза (ингибирует пролиферацию фибробластов, находящихся под воздействием факторов роста); 2. Уменьшает проявление симптомов нарушения мочеиспускания: (уменьшает ноктурию, уменьшает количество остаточной мочи в мочевом пузыре, увеличивает скорость потока мочи). Кроме того, экстракт *Pygeum Africanum* оказывает выраженное противовоспалительное и противоотечное действие на предстательную железу (он ингибирует энзимную активность (5 липо-оксигеназу и другие ее метаболиты), которая преобразует специфические жирные кислоты (включая арахидоновую) в воспалительные медиаторы). Противоотечное действие *Pygeum Africanum* обусловлено снижением активности фермента гидроксистероидредуктазы. *Pygeum Africanum* вызывает также стабилизацию проницаемости капиллярной стенки (уменьшается гидрофильность ткани предстательной железы).

Экстракт листьев крапивы содержит гликозид уртицин, аскорбиновую кислоту, каротиноиды, флавоновые, дубильные и алкалоидоподобные вещества, хлорофилл, филлохинон, пантотеновую, кремниевую, муравьиную, галлусовую кислоты, рибофлавин, сахара, камедь, фитонциды, холин, гистамин, ситостерол, крахмал, белки, микроэлементы (железо, медь, марганец, хром).

Экстракт листьев крапивы ускоряет процесс свертывания крови, повышает содержание гемоглобина и эритроцитов, улучшает обмен веществ, понижает содержание сахара в крови, тонизирует гладкую мускулатуру, оказывает противовоспалительное и эпителизирующее действие.

Экстракт тыквы *Cucurbita pepo* содержит биологически активные вещества (стерол, сквален, витамины E и A, коэнзим Q, линолевую и линоленовую ненасыщенные жирные кислоты, микроэлементы - селен и цинк). Он обладает антиоксидантным, адаптогенным и общеукрепляющим

действием, положительно влияет на показатели липидограммы, снижая содержание липопротеидов низкой плотности и увеличивая концентрацию липопротеидов высокой плотности.

Экстракт томатов (*Solanum lycopersicum*) содержит Ликопин. Основная функция ликопина в человеческом организме — антиоксидантная. Снижение окислительного стресса замедляет развитие атеросклероза, а также обеспечивает защиту ДНК, что может предотвращать онкогенез. Потребление ликопина, а также ликопин-содержащих продуктов приводит к достоверному уменьшению маркеров окислительного стресса у человека. Ликопин самый сильный каротиноид — антиоксидант, присутствующий в крови человека. Ликопин может замедлять пролиферацию клеток как сигнальный метаболит.

Фармакологическое действие препарата ФОРМЕН КОМБИ: антипролиферативное, иммунномодулирующее, антиэкссудативное, болеутоляющее, противовоспалительное, мочегонное, атимикробное. Кроме того, препарат повышает тонус детрузора и уменьшает гиперестезию мочевого пузыря.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:

- Синдром нижних мочевых путей.
- Хронический простатит (инфекционного, неинфекционного и смешанного генеза).
- ДГПЖ.
- Профилактика нарушения половой функции.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ:

Препарат назначают по 1 капсуле 2 раза в день независимо от приема пищи. Продолжительность применения определяется индивидуально.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ГУ «Институт урологии НАМН Украины» изучалась клиническая эффективность применения препарата ФОРМЕН КОМБИ для комплексного лечения больных ДГПЖ.

КРИТЕРИИ ВКЛЮЧЕНИЯ:

В исследование было включено 35 пациентов, соответствовавших следующим критериям включения:

- мужчины в возрасте от старше 45 лет;
- имевшие подтвержденный диагноз «ДГПЖ»;
- подписавшие информированное согласие на участие в исследовании;
- способность пациента к адекватному сотрудничеству во время исследования.

КРИТЕРИИ ИСКЛЮЧЕНИЯ:

1. индивидуальная гиперчувствительность к компонентам препарата;
2. необходимость в назначении не рекомендуемых методов лечения; любые клинически значимые отклонения лабораторных показателей, требующие дополнительного обследования и интерпретации данных;
3. заболевания или состояния, которые, по мнению исследователя, могут повышать риск для пациента либо оказывать какое-либо влияние на задачи исследования;
4. отказ пациента от участия в исследовании;
5. возникновение тяжелых побочных явлений, требующих отмены препарата;
6. невыполнение режима приема препарата;
7. одновременное участие в другом клиническом испытании.

Материалы и методы. В отделении сексопатологии и андрологии ГУ «Институт урологии НАМН Украины» в динамике обследовано и пролечено 69 пациентов, страдающих ДГПЖ I стадии.

Больные полностью обследовались в динамике согласно стандартам обследования при ДГПЖ, включающим сбор анамнеза, анкетирование. Проводилась объективная оценка наружных половых органов, ультразвуковое, а также ректальное пальцевое исследование предстательной железы.

Пациенты получали ФОРМЕН КОМБИ по 1 капсуле 2 раза в день независимо от приема пищи. Клиническое состояние больных оценивали до начала лечения и после 30 дней приема препарата.

Субъективными критериями оценки эффективности действия препарата являются: улучшение общего состояния пациента; уменьшение дизурических явлений (поллакиурии, никтурии, странгурии). Объективными критериями нами были приняты: международная оценка шкалы симптомов (IRSS), определение индекса качества жизни (QoL), УЗИ предстательной железы, объем остаточной мочи, объем предстательной железы, максимальная скорость мочеиспускания..

Возраст обследованных пациентов был в пределах от 47 до 62 лет. Продолжительность заболевания - от 1 до 6 лет. Больные предъявляли типичные для ДГПЖ жалобы.

Результаты. У 11 (31,4%) больных положительная динамика отмечалась после уже двухнедельного приема препарата, у 28 (80,0%) – после месячного приема.

Ультразвуковое исследование проводилось с целью определения продольного и поперечного размеров предстательной железы, ее объем, количество остаточной мочи. Результаты УЗИ представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Изменение показателей УЗИ предстательной железы в ходе лечения (n=35)

	До лечения	После лечения	Достоверность
Продольный размер	4,6±0,3	4,5±0,2	>0,05
Поперечный размер	4,5±0,6	4,3±0,8	>0,05
Объем (г) V	37,7±1,5	33,7±1,2	>0,05
Количество остаточной мочи (мл) RU	52,6±2,9	38,4±2,0	>0,05

Как свидетельствует таблица 1, достоверных различий продольного и поперечного размеров предстательной железы как до, так и после лечения выявлено не было, несмотря на некоторую тенденцию к уменьшению размеров предстательной железы и количества остаточной мочи после лечения. Вероятно, для получения более выраженных положительных изменений необходим более продолжительный прием исследуемого препарата.

Оценку терапевтической эффективности препарата ФОРМЕН КОМБИ на основании урофлуорометрических показателей, индекса IPSS и качества жизни представлено в таблице 2.

Таблица 2.

Изменения урофлуорометрических показателей, индекса IPSS и качества жизни (n=35)

Показатели	До лечения	После лечения	Достоверность
IPSS (баллы)	13,5±1,3	5,4±0,7	<0,05
Индекс качества жизни (баллы)	4,1±0,3	2,0±0,2	<0,05
Объемная скорость мочеиспускания, мл/с	10,7±2,4	17,2±2,9	<0,05
Время мочеиспускания, с	25,3±2,3	11,9±1,1	<0,05
Количество мочеиспусканий за ночь	2,3±0,3	1,1±0,2	<0,05

Результаты таблицы 2 свидетельствуют практическую нормализацию мочеиспускания у больных после приема препарата ФОРМЕН КОМБИ. На уменьшение дизурических явлений и отрицательных ощущений показывают выраженные изменения показателей индекса IPSS и качества жизни.

После окончания курса лечения была произведена оценка эффективности препарата ФОРМЕН КОМБИ пациентами и исследователями. Результаты оценки представлены в таблице 3.

Таблица 3.

Оценка эффективности препарата ФОРМЕН КОМБИ

Оценка эффективности	Исследователем		Пациентом	
	к-во пациентов	%	к-во пациентов	%
Отсутствие	2	5,7	3	8,6
Низкая	3	8,6	4	11,4
Достаточная	17	48,6	16	45,7
Высокая	13	37,1	12	34,3

Полученные результаты свидетельствуют о том, что пациенты склонны оценивать эффективность лечения изучаемым препаратом несколько ниже, чем исследователи. По нашему мнению, этот факт объясняется особенностями психического статуса больных данной категории, а

также значительной длительностью заболевания и неоднократным опытом его лечения. Подобные факторы, а также определенный нажитый скептицизм заставляют обследованных давать лечению более сдержанную оценку. Тем не менее, эффективность лечения как достаточную или высокую пациенты отметили в 28 (80,0%), а исследователи - в 30 (85,7%) случаев из 35 больных, что указывает на терапевтическую ценность препарата ФОРМЕН КОМБИ. За время лечения изучаемым лекарственным средством побочные эффекты отмечены не были.

Таким образом, на основании полученных в ходе испытания данных можно сделать следующие...

Выводы

1. Препарат ФОРМЕН КОМБИ является достаточно эффективным средством симптоматического лечения ДГПЖ. Эффективность лечения препаратом составила по данным пациентов 80,0%, по данным исследователей – 85,7%.
2. Несмотря на положительную динамику, улучшение изучаемых показателей зачастую не было достоверным. По нашему мнению, эффективная длительность приема исследуемого препарата должна составлять не 30 дней, а, по крайней мере, 3 – 6 месяцев.
3. Препарат ФОРМЕН КОМБИ хорошо переносится пациентами не дает побочных эффектов.
4. Полученные результаты позволяют рекомендовать препарат ФОРМЕН КОМБИ для лечения ДГПЖ.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С МУЖСКИМ ГИПОГОНАДИЗМОМ

Джафарова Земфира Ибрагим кызы

Азербайджанский медицинский университет, Кафедра внутренних болезней III

Вступление. Заболеваемость ишемической болезнью сердца (ИБС) приобрела заметный масштаб. В структуре общей смертности населения экономически развитых стран доля болезней органов кровообращения доходит до 57,6% [1]. Средний возраст внезапно умерших составляет 58 лет. Причем мужчин среди них в 1,8-9,0 раз больше чем женщин, что связано с антиатеросклеротическим действием эстрогенов. В пожилом возрасте ежегодно содержание общего тестостерона (Т) у мужчин уменьшается на 1-2%, по сравнению с 20-летним. Проявления возрастного снижения уровня андрогенов подвержены значительным индивидуальным колебаниям [2]. У многих мужчин в возрасте старше 50 лет наблюдаются характерные симптомы для клинической картины гипогонадизма: мочеполовые, вегетососудистые, психоэмоциональные, соматические и т.д. [3]. Андрогенный дефицит у пожилых мужчин стал предметом научного интереса, в то же время роль андрогенов в патогенезе ИБС изучена недостаточно.

Цель исследования: выявление особенностей влияния мужских половых гормонов на развитие и прогрессирование кардиоваскулярных заболеваний.

Материалы и методы. Важным этапом диагностики андропаузы является определение уровня тестостерона (Т), лютеинизирующего гормона (ЛГ) и дегидроэпиандростерона (ДГЭА) в плазме крови.

Было обследовано 84 больных с подтвержденным диагнозом ИБС, стенокардия напряжения, разделенных на возрастные 3 подгруппы. Первая подгруппа- 50-59 лет (34 пациента); вторая подгруппа- 60-69 лет (31 пациент), третья подгруппа- 70 лет и старше (19 больных). У всех больных определяли свободный тестостерон, лютеинизирующий гормон и дегидроэпиандростерон.

Тестостерон определяли иммуноферментным калориметрическим методом с помощью тест-наборов фирмы «DiaMetra SRL» (Italy). Дегидроэпиандростерон (ДГЭА) - один из наиболее важных андрогенов (точнее их предшественник), синтезируемый корой надпочечников и половыми железами из 17ОН-Р. Для определения был использован тест-набор фирмы «DiaMetra SRL» (Italy). Определение лютеинизирующего гормона (ЛГ) проводили с помощью тест-набора фирмы «Pishtaz TEB Diagnostics» (Германия). Метод основан на твердофазном иммуносорбентном анализе с ферментной меткой. Заполняли опросник AMS (Androgen Male Status)- стандартная международная анкета по оценке андрогенного дефицита мужчин в баллах.

Результаты. Первую подгруппу составил 34 больных. Уровень ЛГ в сыворотке крови составил в среднем $2,76 \pm 0,24$ mIU/ml. У 8 (23,5 \pm 7,3%) больных содержание ЛГ был ниже нормы, а у 26 больных (76,5 \pm 7,3%) был в пределах нормы. Всем больным проверили уровень тестостерона в крови, что в среднем составило $3,81 \pm 0,42$ ng/ml. Из них у 14 (41,2 \pm 8,4%) больных содержание тестостерона было ниже нормы, то есть у них определен возрастной андропатический дефицит (ВД), а у 20 (58,8 \pm 8,4%) больных тестостерон был в пределах нормы, что нельзя сказать по уровню ДГЭА, где всего у 8 (23,5 \pm 7,3%) больных содержание ДГЭА было в пределах нормы, а у 26 (76,5 \pm 7,3%) больных определен больше нормы.

Вторую підгрупу склали больні 31 чоловік, вік яких коливався в інтервалі 60-69 років. Середній рівень ЛГ на 27,0% ($p_1 < 0,05$) був нижче, ніж в першій підгрупі. Якісний аналіз показав, що ЛГ у 9 (29,0±8,2%) больних визначений нижче, а у 22 (71,0±8,2%) больних в межах норми. Тестостерон у них склав в середньому 3,22±0,38 нг/мл, що на 15,5% нижче, ніж в попередній віковій групі. У 15 (48,4±9,0%) больних рівень тестостерону був нижче, а у 16 (51,6±9,0%) визначений нормальний рівень. ДГЕА склав в середньому 1,33±0,14 мкг/мл, що на 18,5% нижче, ніж в віковій групі 50-59 років. У 13 (41,9±8,9%) больних рівень ДГЕА визначений в межах норми, а у 18 (58,1±8,9%) склав вище норми.

3-ю підгрупу больних склали чоловіки 70 років і більше в віці 70-75 років (72,5±0,4) 19 осіб. У трьох больних ЛГ був низьким (15,8±8,4%), а у 9-ти больних в межах норми (47,4±11,5%), у 7-и больних визначений вище норми (36,8±11,1%). Тестостерон у больних цієї підгрупи був в межах 0,9-5,1 (1,89±0,29), причому у 13 чоловіків опалилися нижче норми (68,4±10,7%), у 6 больних в межах норми (31,6±10,7%). ДГЕА у них опалився в межах 0,5-2,6 (1,30±0,14). У 8 больних (42,1±11,3%) в межах норми. У 11 больних опалився вище норми (57,9±11,3%). У 38 больних слабо виражені, середня ступінь і значимо виражені симптоми вікового андрогенного дефіциту.

У больних 2-ї підгрупи середній вік склав (64,8±0,5) (60-69). В цій підгрупі 32 больних ЛГ (3,15±0,60) (1,03-13,3). У 7 больних рівень гормону опалився низький (21,9±7,3%), а у 22 больних в межах норми (68,8±8,2%). У 3 больних рівень вище норми (9,4±5,2%). Тестостерон в цій підгрупі (2,06±0,23) (1,18-6,9). У 22 больних визначений дефіцит гормону (68,8±8,2%), у 10-ти больних рівень гормону в межах норми, т.е. (31,3±8,2%). Дослідження АМС по оцінці андрогенного статусу чоловіка склав (44,5±1,6) (12-56), у всіх больних цієї підгрупи відзначалися слабо виражений і середня ступінь андрогенного дефіциту.

Висновки. Гіпогонадізм серед чоловіків в віці 50-70 років носить змішаний характер. Ведущим клінічним симптомом андродифіциту є порушення статевих функцій і необхідний комплексний підхід, направлений на нормалізацію вмісту тестостерону.

Література:

- 1.Беленков Ю.Н.,Оганов Р.Г. Кардіологія : нац.руководство,М:ГЕОТАР-Медицина,2007-1232с.
- 2.Борисов В.В.,Калинченко С.Ю.,Шілов Е.М. и др. Віковий андродифіцит : реальність і перспективи //Врач .2007,- N2. –С 28-30
- 3.Верткин А.Л., Моргунов Л.Ю.,Наумов А.В. и др.Ефективність тестостерону в комплексній терапії пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями// Врач 2007, - N4. –С.75-78

ЧИ Є МІСЦЕ ФІТОТЕРАПІЇ У ЛІКУВАННІ ДГПЗ/СНСШ?

В.І.Зайцев

Буковинський державний медичний університет

За останні роки відбулась суттєва еволюція протоколів лікування ДГПЗ/СНСШ Європейської асоціації урологів (ЄАУ), що пов'язано з новими даними у галузі їх етіології, патогенезу та можливостей лікування.

У лікуванні СНСШ/ДГПЗ використовуються різні групи препаратів (як аденоблокатори, блокатори 5-АР, холінолітики та ін.). В той же час, фітопрепарати хоча і згадуються в згаданих протоколах, але не є рекомендованими при даній патології.

В той же час, ми все більше розуміємо, що пацієнти з ДГПЗ/СНСШ є дуже різноманітними – у них різні комбінації скарг, окрім власне ДГПЗ/СНСШ часто присутні ознаки хронічного запалення в простаті, що значно погіршує симптоматику, збільшує розміри простати, погіршує прогноз та ускладнення (Пасечніков С.П. із соавт. та ін.).

При визначенні тактики лікування слід вважати на об'єм простати, вік пацієнта, враховувати запальний процес у простаті та ін..

До недоліків фітопрепаратів відноситься:

- Недостатньо/немає плацебо-контрольованих досліджень, які підтверджують їх ефективність (є тільки для Serenoa repens, Pigeum africanum).
- Вартість найчастіше не менше рекомендованих препаратів.
- Відтермінування початку необхідного протоколами лікування – у ряді випадків це зростання можливості ускладнень.
- Не стандартизоване виробництво, сертифікація, склад...

В той же час, у фітопрепаратів є суттєві переваги:

- Комбінована дія на різні аспекти патогенезу/симптоматики (у т.ч. яка не притаманна синтетичним препаратам).
- Практична відсутність сторонніх дій.
- Можливість тривалого лікування для кращого результату.
- Можливість комбінованого використання.
- Можливість використання при незначних симптомах.

Опубліковані роботи щодо порівняльного аналізу складу різних фітопрепаратів вказують на велику розбіжність серед препаратів різних фірм і навіть серед різних упаковок препарату однієї компанії у кількості діючої речовини (у деяких менше 5% активної речовини, вказаної в інструкції!!!) та різноманітних додатків, що не дає можливості екстраполяції результатів використання препаратів на основі тої самої рослини, випущених різними виробниками, на інші схожі препарати. Це так само не дає можливості порівнювати результати використання схожих препаратів для проведення загального статистичного аналізу ефективності та безпечності препаратів на основі певної рослини.

Крім того, у фітопрепаратах приваблює можливість комбінованого використання різних за дією препаратів для отримання комплексної дії при різних симптомах.

У цьому аспекті приваблюють нові комбіновані фітопрепарати, які збільшують наші можливості лікування чоловіків із ДГПЗ/СНСШ. Комбінований препарат Правенор® форте містить декілька складників рослинного походження.

Компонент	Доза
L-аргінін	425 мг
Екстракт кропивидвудомної	100 мг
Екстракт ягід карликової пальми (Serenoa repens)	80 мг
Екстракт кірців сланких	40 мг
Екстракт гінкгобілоба	15 мг
Йохімбін у гідрохлориді	2,5 мг

Карликова (американська) пальма (синоніми: saw palmetto ; Sabal serrulatum).

Ліпофільні компоненти, екстраговані за допомогою гексану чи спирту, вважають відповідальними за ефекти рослини при ДГП (при водяній екстракції вони не проявляються).

- Головний ефект - блокування 5 α – редуктази. Інші дії: комбінація спазмолітичних, антиандрогенних та протизапальних дій екстракту.

Кропива дводомна:

- прискорює згортання крові, покращує обмін речовин, знижує рівень глюкози крові має протизапальну дію.

Екстракт гінкгобілоба:

- Покращує кровообіг в органах малого тазу, покращує мікроциркуляцію, сприяє досягненню ерекції.

Екстракт кірців сланких:

- Стимулює синтез тестостерону, завдяки чому підвищується лібідо, має тонізуючу дію, стимулює сперматогенез.

Йохімбін (селективний блокатор α_2 -адренорецепторів):

- нормалізує статеву функцію, має стимулюючий вплив на ЦНС при психогенній ЕД, покращує функціонування спинномозкових центрів ерекції і еякуляції, зменшує негативний вплив серотоніну (депресія, синдром очікування невдачі).

L – аргінін:

Аргінін є попередником для синтезу монооксиду азоту (NO) — що бере участь у регуляції ряду фізіологічних процесів, таких як розширення кровоносних судин, передача нервових імпульсів та імунна відповідь.

- Покращує функціонування ПЗ, покращує кровопостачання (в т.ч. органів статевої системи), стимулює сексуальну функцію, покращує сперматогенез.

Комбінація цих препаратів дозволяє отримати різнонаправлений ефект у чоловіків з СНСШ/ДГПЗ, особливо у поєднанні з такими типовими скаргами, як сексуальні дисфункції, гіпогонадізм, періодичні кровотечі внаслідок збільшеної простати та при поєднанні з хронічним простатитом.

Висновок

Фітопрепарати володіють деякими властивостями, яких немає у рекомендованих препаратів.

Фітопрепарати можуть ефективно використовуватись при СНСШ/ДГПЗ, перш за все у комбінованій терапії, особливо при запальному процесі у простаті, ЕД, больовому синдромі, але вони не повинні замінювати рекомендовану протоколами терапію.

Монотерапія фітопрепаратами може використовуватись у випадках, коли за протоколами лікування не є абсолютно необхідним. Комбінація різних фітокомпонентів між собою може використовуватись для оптимізації впливу при певному поєднанні скарг пацієнта. В той же час, треба бути впевненим у якості препарату.

КОМБІНОВАНЕ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕДЧАСНОЇ ЕЯКУЛЯЦІЇ У ПОЄДНАННІ З ЕРЕКТИЛЬНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ

О.В. Книгавко

Харківський національний медичний університет

КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології й нефрології ім. В.І. Шаповала», м.Харків

Серед сексуальних розладів чоловіка найбільший удар по психологічній самооцінці завдає поєднання еректильних та еякуляторних проблем. Комплексна дія передчасної еякуляції (ПЕ) та еректильної дисфункції (ЕД) взаємно поглиблює сексуальну проблему, та може призвести навіть молодих людей до зневіри у свої сили та відмови від сексуального життя.

Ціллю нашого дослідження стала розробка алгоритму та методології лікування пацієнтів з передчасною еякуляцією у поєднанні з еректильною дисфункцією.

Матеріали та методи: У 2008-2016 рр. на базі андрологічного відділення КЗОЗ ОКЦУН ім. В.І. Шаповала було проведено дослідження та лікування 62 пацієнтів з передчасною еякуляцією (ПЕ), що поєднувалася з еректильною дисфункцією (ЕД). Чоловіки були розподілені на дві групи: 1-а група складалася з 29 хворих з початковою ПЕ та ЕД, що приєдналася в подальшому; у другу групу увійшли 33 хворих з ЕД, яка надалі ускладнилася ПЕ. Слід зазначити, що параметром виключення пацієнтів із дослідження служили інфекційно-запальні захворювання передміхурової залози.

Оцінка еректильної функції проводилася за допомогою анкети МІЕФ. Тривалість статевого акту фіксувалася пацієнтами за допомогою секундоміра (інтравагінально латентний інтервал - ІВЛІ). Для клінічної оцінки депресивного стану використовувалася шкала Гамільтона (HDRS).

Тривалість спостереження в період терапії становила 3 місяці. Після обстеження хворим на ПЕ в поєднанні з ЕД протягом 3 місяців були призначені різні схеми лікування та проведена оцінка ефективності фармакотерапії до і після лікування. З цією метою всі хворі були поділені у випадковому порядку на три зіставні групи.

До першої групи увійшли 20 хворих (середній вік $34,1 \pm 6,9$ років), які отримували тадалафіл «на вимогу» в дозі 20 мг за 1 годину до статевого акту 3-4 рази на тиждень протягом 3 місяців. Друга група складалася з 20 хворих (середній вік $33,5 \pm 7,3$ років), які регулярно приймали пароксетин в дозі 20 мг щодня протягом 3 місяців. У третю групу включили 22 хворих (середній вік $33,7 \pm 7,8$ років), терапія яких складалася з комбінації тадалафілу 20 мг та пароксетину 20 мг щоденно протягом 3 місяців. Після закінчення лікування була проведена клінічна оцінка між групами з початковою ПЕ, що ускладнилася надалі ЕД, і хворими, у яких ЕД була первинною, а ПЕ приєдналася надалі. Контрольні обстеження проводили через 1 і 3 місяці, при цьому пацієнти відповідали на анкету МІЕФ, визначали ІВЛІ, а також оцінювали побічні ефекти після різних схем лікування.

Результати: у хворих з початковою ПЕ була достовірно більш коротка тривалість статевого акту, ніж у хворих з початковою ЕД ($0,41 \pm 1,9$ проти $1,3 \pm 0,2$). Проте, якість ерекції у хворих з початковою ПЕ було достовірно краще, ніж у хворих з початковою ЕД ($19,9 \pm 2,6$ проти $17,1 \pm 2,0$).

Результати опитувальника HDRS з вивчення депресії продемонстрували, що хворі з 2 групи в порівнянні з 1 групою достовірно частіше мали депресивні розлади, особливо вираженого характеру. Так, депресивні порушення зустрічалися у 28 (56%) хворих, у яких первинним захворюванням була ПЕ, яка надалі надалі ускладнилася ЕД. У свою чергу, лише у 8 (25%) хворих, які страждають спочатку на ЕД, зустрічалися подібні розлади. На тлі лікування у всіх підгрупах відзначена позитивна динаміка у збільшенні тривалості статевого акту. Проте динаміка показників ІВЛІ у пацієнтів, які отримують комбіновану терапію, була достовірно вище, ніж на фоні монотерапії тадалафілом і пароксетином. При цьому достовірні відмінності була виявлені і між групами А-1 і А-2, де зазначалася перевага монотерапії тадалафілом. Таким чином, отримані дані свідчать про те, що при

поєднанні ПЕ з ЕД найефективнішим методом лікування є комбінована терапія пароксетином з тадалафілом. Але, враховуючи високу вартість зазначеної терапії, у цієї категорії хворих лікування можна починати з монотерапію тадалафілом, і тільки при його неефективності можна вдатися до його комбінації з пароксетином.

Переносимість препаратів при монотерапії тадалафілом і пароксетином була задовільною, однак при комбінованому лікуванні частота ускладнень збільшувалася і достовірно відрізнялася у пацієнтів, які скаржилися на головний біль, почервоніння лица диспепсію і нудоту.

Висновки: найбільший ефект (88,9%), який проявлявся збільшенням тривалості статевого акту та задоволеності сексуальним актом, був досягнутий на тлі комбінованого лікування тадалафілом та пароксетином. В свою чергу, на тлі лікування тадалафілом ефективність від проведеного лікування склала 58,8% і лише 36,8% ефективності спостерігалось після прийому пароксетиноу.

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «ВІТАПРОСТ ФОРТЕ» У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ПОРУШЕНЬ ЕРЕКТИЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ЗАПАЛЬНИЙ АБАКТЕРІАЛЬНИЙ ПРОСТАТИТ/СХТБ

Л.І. Красилюк, О.В. Руденко

Одеський національний медичний університет

Хронічний простатит продовжує залишатися однією з актуальних медико-соціальних проблем у чоловіків із захворюваннями репродуктивної системи. В Україні хронічний простатит зустрічається в 19% чоловіків молодого віку, досягаючи 90% у чоловіків старших вікових категорій. Згідно із сучасними даними в 80-90% хворих хронічним простатитом виявляється хронічний абактеріальний простатит / запальний синдром хронічного тазового болю (СХТБ).

Ціль дослідження – встановити клінічну ефективність застосування препарату «Вітапрост форте» в терапії хворих на хронічний простатит категорії ІІА (класифікація NIH).

Матеріали й методи. Під спостереженням перебувало 27 хворих із хронічним абактеріальним простатитом категорії ІІА з супутнім порушенням статевої функції. Обстеження включало пальцьове ректальне дослідження, анкетування з використанням опитувача IPSS, визначення якості життя (QoL), урофлоуметрію, бактеріологічне й бактеріоскопічне дослідження секрету передміхурової залози, ТРУЗД передміхурової залози. Оцінку еректильної дисфункції (ЕД) проводили з використанням Міжнародного індексу еректильної функції (МІЕФ), для визначення ступеня твердості ерекції застосовували Шкалу твердості ерекції (ШТЕ).

Комплексне лікування (на протязі 4 тижнів) включало антибактеріальну та протизапальну терапію, α -блокатори, а також антиконвульсант – гапбапентин, у стандартних дозах та масаж передміхурової залози. Корекцію еректильної дисфункції проводили з використанням ЛОД-терапії. Хворі були розподілені на 2 групи. Пациентам І групи (15 чоловіків) у курс терапії був включений препарат «Вітапрост форте» по 1 свічці перед сном на протязі місяця. Середній ступінь ЕД виявлено у 9 (60%) хворих І групи та в 7 (48,3%) ІІ групи, в інших пацієнтів відзначений легкий ступінь ЕД. Частота епізодів четвертого ступеня твердості по ШТЕ склала 16,7% (ДІ 95%) у пацієнтів першої групи й – 15% (ДІ 95%) у другої групи.

Результати. По шкалі МІЕФ до лікування хворі І групи оцінили еректильну функцію в $13,8 \pm 2,1$ бали, після лікування – в $22,3 \pm 2,4$ бали ($p < 0,01$), частота ерекцій 4 ступеня твердості склала 49,1% (ДІ 95%). У другій групі показник еректильної функції до лікування склав $14,7 \pm 1,9$ бали, а після лікування $16,8 \pm 2,3$ бали ($p = 0,1$), частота епізодів ерекцій 4 ступеня твердості склала 31,8% (ДІ 95%).

Висновок. Включення препарату «Вітапрост форте» у комплексну терапію хворих на запальний синдром хронічного тазового болю із супутньою еректильною дисфункцією є клінічно доцільним і ефективним.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ СЕКРЕТОРНОГО БЕСПЛОДИЯ

В.Н.Лесовой, Н.Л.Панасовский, А.В.Аркатов, Е.И.Ситникова, А.М.Феськов, А.В.Иванова.

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В.И. Шаповала»

Клиника Репродукции Человека ООО «Сана-Мед»

Восстановление репродуктивного здоровья в настоящее время приобретает особую актуальность в связи со складывающейся критической демографической ситуацией. Около 20% всех браков страдают бесплодием.

Наиболее тяжелыми формами мужской инфертильности являются азооспермии. Распространенность азооспермии среди больных с мужским бесплодием достигает 15-20% и у 80% пациентов этой группы диагностируется секреторное бесплодие. Необструктивная азооспермия (НОА) может быть эндокринной: первичной (крипторхизм, гипогонадизм, эктопии); вторичной (паротит, вторичный гипогонадизм). Связанная с токсическим воздействием (алкоголь, лекарственные препараты, пестициды и др.), а так же генетически обусловленной азооспермией.

Диагностический алгоритм обследования пациентов включает в себя как традиционное клиническое обследование, так и специфические генетические, биохимические, гормональные, аппаратные методы исследования.

Всем пациентам с азооспермией мы выполняем кариотипирование, оценку локуса AZF, выявление гетерозиготного носительства гена муковисцидоза – прогностические факторы азооспермии. В регуляции сперматогенеза участвуют более 2000 генов. Из них только 30 находятся в Y хромосоме, остальные в аутосомах. В общей популяции уровень хромосомных нарушений невелик и составляет 0,3-0,6%, однако среди пациентов с нарушением фертильности доля лиц с хромосомными аномалиями возрастает до 7-10%, а распространенность среди пациентов с азооспермией достигает 20%.

У мужчин с нарушением сперматогенеза, численные и структурные аномалии хромосом (транслокации) встречаются в 30 раз чаще, чем в популяции. Частота хромосомных нарушений у мужчин с необструктивной азооспермией составляет 10-15%, с олигозооспермией 4-7%. Наиболее частой количественной хромосомной патологией при азооспермии (в 10% случаев) является синдром Клайнфельтера – кариотип - 47,XXY.

К лабораторным прогностическим факторам относились уровень тестостерона, ФСГ, ЛГ, пролактин, ингибин В. Проводили УЗИ с доплерометрией – оценивали размер, структуру яичек, состояние придатков и наличие варикоцеле.

Цель работы: Повышение эффективности лечения пациентов с НОА, применение современных хирургических методик

Материалы и методы: За период с 2012 по 2016 обследование и лечение прошли 38 пациентов с НОА

Результаты и их обсуждение. Результаты лечения пациентов (n=38) с гипогонадотропным гипогонадизмом и азооспермией показали: У 80% больных, которые получали комбинацию рекомбинантного человеческого ФСГ (Гонал-Ф) с ХГЧ, появились сперматозоиды в эякуляте >1,5млн./мл после 18мес.терапии У 27,5% пациентов повышение концентрации сперматозоидов достигло 20млн./мл. Было достигнуто 5 клинических беременностей

- В успешной группе пациентов объем яичек был достоверно больше (9 мл) чем, у тех кто потерпел неудачу (5,7мл).

За период 2013-2016г. 15 мужчинам с НОА была выполнена микро-TESE. В зависимости от уровня ФСГ пациенты были разделены на 3-группы. Средний возраст составил 37лет.

Положительным результатом считалось обнаружение сперматозоидов пригодных к ИКСИ:

1. Синдром клеток Сертоли (ФСГ-21,3 Ме/л)-**12,85%**
2. Блок сперматогенеза (ФСГ-16,18 Ме/л)-**26,6%**
3. Гипосперматогенез (ФСГ-14,18 Ме/л)-**75,86%**

При сравнении групп у пациентов с уровнем ФСГ **меньше 15 IU/ml** эффективность TESE была достоверно выше чем у остальных.

На основании полученных результатов микро-TESE является наиболее эффективным и безопасным методом получения сперматозоидов из ткани яичка у пациентов с необструктивной азооспермией.

В качестве стартового метода биопсии микро-TESE можно рекомендовать пациентам необструктивной азооспермией старше 35 лет, суммарным объемом яичка <10мл, уровнем ингибина < 50пг/мл, и уровнем ФСГ >20 МЕ/л.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ФОРМЫ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

В.Н. Лесовой, А.В. Аркатов, Ю.В. Авдосьев, А.В. Книгавко, С.Г. Казиев

Харьковский национальный медицинский университет

По данным мировой литературы, венозная недостаточность встречается у трети больных с эректильной дисфункцией. Венозная недостаточность кавернозных тел подразумевает под собой венозную утечку и вено-окклюзивную дисфункцию. При венозной утечке происходит преждевременный сброс крови по венам полового члена. При вено-окклюзивной дисфункции эрекция вообще не возникает, либо практически не поддерживается, что приводит к быстрому спаду эрекции до наступления оргазма и эякуляции. При выполнении кавернозографии пациентам с венооккзивной формой ЭД выявляется 3 типа венозного сброса: проксимальный, дистальный или смешанный. В связи с чем предлагается различные методы оперативного лечения.

Материалы и методы: На базе Харьковского областного клинического центра урологии и нефрологии им. В.И. Шаповала проведено комплексное обследование и лечение 25 пациентов, страдающих веноокклюзивной формой ЭД (проксимальный сброс) и варикоцеле. Средний возраст пациентов 38,4±4,6 лет. Данная форма ЭД диагностировалась анамнестически и с помощью УЗИ мошонки и полового члена в доплеровском режиме.

Пациенты предъявляли больше жалоб на удержание эрекции, чем на ее появление, что является характерным признаком веноокклюзивной формы ЭД. Пациентам выполнялось хирургическое лечение: операция Мармара с перевязкой вен, идущих от полового члена к семенному канатику.

На базе института общей и неотложной хирургии в отделении ангиографии и рентгенэндоваскулярной хирургии под руководством проф. Авдосьева Ю.В. и доц. Книгавко А.В. 22м пациентам была произведена рентгенэндоваскулярная окклюзия патологических венозных шунтов через систему глубокой дорзальной вены.

У данных пациентов диагностически наблюдался дистальный сброс через систему патологических венозных сплетений подвздошной области. РЭО является наиболее целесообразным методом оперативного лечения у пациентов с дистальной формой веноокклюзивной ЭД. Метод оперативного лечения проводится доступом через глубокую дорзальную вену полового члена.

Иной альтернативой лечения веногенной эректильной дисфункции является протезирование полового члена. Однако эта методика подразумевает полное разрушение кавернозных тел полового члена, с последующей установкой на их место искусственных имплантов. Исходя из этого при лечении веногенной формы эректильной дисфункции фаллопротезирование рассматривается, как метод лечения третьей линии.

Выводы: При веноокклюзивной форме ЭД с дистальным венозным сбросом РЭО патологических венозных шунтов является наиболее оптимальным и результативным методом оперативного лечения. УЗИ полового члена с доплерографией и кавернозография позволяют выявить тип патологического венозного сброса с целью выбора рационального оперативного лечения.

МОЖЛИВОСТІ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ПРОСТАТИТОМ

Є.А. Литвинець, О.П. Сандурський, В.І. Тріш, А. Кабіру

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»,

м. Івано-Франківськ

Згідно даних більшості урологів, на хронічний простатит страждає 9-35% чоловіків [1, 3, 4, 5, 6, 9]. На даний час, вважають, що лише 5-10% випадків хронічного простатиту мають бактеріальну природу, біля 60-65% - це не бактеріальні простатити і 30–35% - простатодія [2, 9, 10].

Лікування хворих при хронічному простатиті залежить від ступеня вираженості захворювання, його тривалості, приєднання порушень статевих функцій. Проте, ефективність лікування низька. Відновити функцію передміхурової залози дуже важко. У пацієнтів молодого віку може розвинути еректильна дисфункція, порушується репродуктивна функція [3, 6]. Усе це виправдовує пошук нових методів лікування даного захворювання. Згідно даних літератури розвитку хронічного простатиту обов'язково передую порушення гемодинаміки. В передміхуровій залозі виникає повнокрів'я, стаз, що сприяє розвитку запалення і є причиною загострення хронічного простатиту [4,9]. Оцінка кровотоку в передміхуровій залозі довгий час здійснювалася за допомогою реографії.

В останні роки для оцінки змін в передміхуровій залозі стали широко використовувати ультразвукові дослідження (УЗД), а для оцінки її гемодинаміки кольорову ультразвукову ангиографію.

Мета дослідження: Оцінити можливості кольорового ультразвукового доплерівського картування та доплерографія в діагностиці та контролі за лікуванням хворих на хронічний абактеріальний простатит та ефективність терапії з використанням свічок Вітапрост і Вітапрост форте.

Матеріали та методи дослідження. На лікуванні та під спостереженням знаходилося 60 хворих з хронічним абактеріальним простатитом. Середній вік пацієнтів склав $27,3 \pm 3,5$ років (від 19 до 43 років), тривалість захворювання від 8 місяців до 5 років (в середньому $3,8 \pm 1,2$ роки). Діагноз верифікували на основі пальцевого дослідження передміхурової залози (ПЗ), простатиту в анамнезі, лабораторних досліджень: а) аналіз секрету ПЗ; б) дослідження виділень із сечівника на специфічну та неспецифічну флору; в) мікробіологічне дослідження секрету ПЗ та ультрасонографії ПЗ. Ультразвукове обстеження хворим проводилось на ультразвуковому приладі SIEMENS SONOLINE G 60 S з ректальним датчиком 5-10 МГц. Оцінювався стан паренхіми залози, дослідження в режимі сірої шкали: розміри і об'єм залози, контури і симетричність долей залози, стан капсули, сім'яних міхурців, наявність додаткових структур в паренхімі. В режимі кольорового доплерівського картування, а також в імпульсно-хвильовому режимі оцінювали характер судинного малюнка (хід судин, їх діаметр, кількість судин в симетричних ділянках залози) з наступним графічним зображенням спектру доплерівського зсуву частот у вибраній судині. Кількісна оцінка проводилась по щільності судинного сплетення (ЩСС) (судин/см²) і діаметру судин (ДС). Якісним показником геодинаміки в передміхуровій залозі були: 1) пікова швидкість кровотоку Шп (см/с), 2) діастолічна швидкість кровотоку Шд (см/с), 3) середня лінійна швидкість кровотоку См (см/с), 4) пульсаційний індекс ПІ (ум. од.), 5) індекс резистентності ІР (ум. од.), 6) об'ємний кровотік ОК (л/хв). Необхідно відмітити, що зображення і візуалізація судин передміхурової залози значно покращується при використанні методики енергетичного доплера, яка дає більш багату і насичену судинами картину тканини передміхурової залози в усіх її відділах.

Також проводилось анкетування при зверненні та в процесі лікування за модифікованою міжнародною системою оцінки симптомів при захворюваннях передміхурової залози.

Хворі були поділені на дві групи: першу групу склали 30 пацієнтів, яким в комплекс лікування були включені свічки Вітапрост та мікроклізми з ехінацеєю пурпуровою, друга група (30 пацієнтів) одержувала комплексне лікування + свічки Вітапрост форте та мікроклізми з ехінацеєю пурпуровою. Свічки Вітапрост та Вітапрост форте хворі приймали за наступною схемою: 1 свічка на ніч, через день - 1 місяць, чергуючи з мікроклізмами з настоєм трави ехінацеї пурпурової. Настій готували згідно з вимогами Державної фармакопеї України. Для приготування настою для мікроклізм використовували 15 г трави ехінацеї пурпурової, яку запарювали 200 мл окропу, настоювали 2-3 год. в термосі, охолоджували до 38-40°C і вводили 80-100 мл у пряму кишку на ніч. На курс лікування 15 мікроклізм через день.

Фармакологічна дія Вітапросту та Вітапросту форте ґрунтується на їх специфічному органотропному впливі на передміхурову залозу. Вони сприяють відновленню функцій передміхурової залози, покращанню її трофіки, дія препаратів спрямована на ліквідацію причин, які призводять до морфофункціональних розладів передміхурової залози. Препарати нормалізують процеси мікроциркуляції, сприяють зменшенню набряку передміхурової залози, лейкоцитарної інфільтрації і тромбозу поверхневих венул. Вони нормалізують секреторну функцію епітеліальних клітин, збільшують кількість лецитинових зерен у секреті ацинусів, стимулюють м'язовий тонус сечового міхура. Вітапрост та Вітапрост форте перешкоджає розтягненню синусів, застою секрету у них та виявляють опосередковану бактеріостатичну дію на мікрофлору секрету. Препарати мають антиагрегантні властивості та зменшують тромбоутворення. 1 супозиторій Вітапросту містить 50 мг

порошку “Сампросту”, який одержують з тканини простати великої рогатої худоби, а 1 супозиторій Вітапросту форте містить 100 мг Сампросту субстанції (простати великої рогатої худоби екстракт).

В коренях ехінацеї пурпурової міститься глюкозид ехінакозид, бетаїн, смоли, органічні кислоти (пальмітинова, лінолева, церотинова), фітостерини, вуглеводи (інулін, глюкоза, левулеза), похідні оксикоричневих кислот (цикорієва кислота), ізобутіламіди, полісахариди і глікопротеїни. Ці складові частини зумовлюють протизапальну, антибактеріальну, противірусну, антифунгальну, болетамуючу дію, коригують стан імунного статусу, активують фагоцитоз, підвищують захисні сили організму. Рослина також володіє вираженою інтерфероіндукуючою дією.

Групи були співставленні за діагнозом та віком.

Результати дослідження та їх обговорення. Так, при анкетуванні у пацієнтів 1ої групи сумарний бал по IPSS до лікування становив $26,4 \pm 0,31$; індекс оцінки якості життя $L=4,2 \pm 0,05$; оцінка загального стану по сумі балів $(S+L)=30,6 \pm 0,3$ (табл. №1). Після 15 днів лікування :IPSS= $18,2 \pm 0,18$; $L=3,8 \pm 0,05$ і $(S+L)=22,0 \pm 0,2$. Через 30 днів після лікування : IPSS = $7,6 \pm 0,05$; $L=2,1 \pm 0,005$ і $(S+L)=19,7 \pm 0,1$.

У пацієнтів 2-ої групи, які разом з комплексною терапією одержували свічки Вітапрост форте + мікроклізми з ехінацеєю пурпуровою, сумарний бал по IPSS до лікування = $26,8 \pm 0,3$; індекс оцінки якості життя $L=4,2 \pm 0,05$ і оцінка загального стану по сумі балів $(S+L)=31,0 \pm 0,28$. Після 15 днів лікування: IPSS= $11,6 \pm 0,1$; $L=2,4 \pm 0,05$ і $(S+L)=14,0 \pm 0,23$. Через 30 днів лікування : IPSS = $2,1 \pm 0,05$; $L=1,4 \pm 0,05$ і $(S+L)=3,5 \pm 0,05$.

При ультразвуковому обстеженні хворих, як першої так і другої груп, в режимі сірої шкали у 82,6 % реєстрували в паренхімі залози ділянки фіброзу, переважно периуретральні та центральних зонах. Досить часто спостерігається неоднорідність залози у вигляді чергувань дрібних зон підвищеної ехогенності (ділянки склерозу, кальцинації, клітинної інфільтрації), пониженої ехогенності (зона запального набряку і інфільтрації, гнійного розплавлення тканин). Контур залози в більшості випадків був рівний, іноді зазубреним із-за наявності фіброзних спайок, які утворилися при переході запалення на парапростатичну клітковину. При кольоровій ангіографії у цих хворих спостерігалася збіднення судинного малюнка, його дезорганізація, значне зниження пікових лінійних швидкостей, щільності судинного сплетення, діаметру судин, об'ємного кровотоку в зв'язку з впливом на судини запального інфільтрату або ділянок застою. При цьому в центральній зоні передміхурової залози щільність судинного сплетення і середній діаметр судин був більший, ніж в периферичній зоні. Це вказує на неоднорідне зниження щільності судинного сплетення. Переважно в периферичній зоні і в гіпоехогенних ділянках (ділянки фіброзу). Периферична зона залози у хворих на хронічний простатит, характеризується більш низькою васкуляризацією, ніж центральна зона.

Після проведеного лікування спостерігається помірне збільшення пікових лінійних швидкостей в судинах центральної зони, збільшення діаметру судин і щільності судинного сплетення, особливо у пацієнтів 2 групи. Об'ємний кровотік і щільність судинного сплетення у цій групі збільшились майже вдвічі. В периферичних зонах передміхурової залози на фоні лікування також відмічається збільшення лінійних і середніх швидкостей, помірне збільшення діаметру судин, щільності судинного сплетення і значне збільшення об'ємного кровотоку і знову це в більшій мірі виражено у пацієнтів 2 групи. Це вказує, що включення в комплекс лікування хворих на хронічний простатит свічок Вітапрост та Вітапрост форте і мікроклізм з настоєм ехінацеї пурпурової, покращує кровопостачання передміхурової залози та мікроциркуляцію в самій залозі. Проте, при використанні свічок Вітапрост форте ми отримали кращі результати ніж при використанні звичайних свічок Вітапрост. Побічної дії при застосуванні Вітапросту, Вітапросту форте та мікроклізм з ехінацеєю пурпуровою нами не виявлено.

Висновки

1. Проведене дослідження дозволило виявити у хворих із хронічним абактеріальним простатитом виражені порушення кровопостачання в передміхуровій залозі. Дані порушення викликали артеріоспазм магістральних судин та ішемізацію паренхіми на фоні її запалення.
2. Включення в комплекс лікування свічок Вітапрост та Вітапрост форте і мікроклізм з настоєм ехінацеї пурпурової призвело до стимуляції магістральних артеріол, включенню в роботу артеріоловенозних шунтів, що і сприяло ліквідації запального процесу у передміхуровій залозі та дозволяє добитися позитивних результатів терапії і досягти стійкого клінічного ефекту. Але, використання свічок Вітапрост форте дозволило досягти кращих результатів терапії в порівнянні з використанням свічок Вітапрост.

3. Одержані дані свідчать про доцільність включення свічок Вітапрост, Вітапрост форте і мікроклізм з ехінацеєю пурпуровою в комплексну терапію хворих із хронічним абактеріальним простатитом.

Література

1. Арнольди Э. К. Хронический простатит. -Ростов-на-Дону: Феникс, 1999.-320с.
2. Горпинченко І.І., Литвиненко Є.А. Сучасні підходи та шляхи оптимізації лікування хворих на хронічний простатит //Здоровье мужчины.- 2007.- №3.- С. 48-56.
3. Горпинченко И.И., Клименко П.М., Павловский Ю.Э. Гемодинамическая классификация простатитов. //Здоровье мужчины.- 2004.- №1.- С. 44-48.
4. Литвиненко Є. А. Ехінацея: фармакологічні та лікувальні властивості // Галицький лікарський вісник. – 2000. - № 4. – С. 150-151.
5. Литвиненко Є.А., Костенко Л.В. Кольорова ультразвукова ангіографія в діагностиці хронічного простатиту. //Галицький лікарський вісник.- 2006.- №1.- С.40-42.
6. Молочков В. А., Ильин И. И. Хронический уретрогенный простатит. – М.: Медицина, 1998. – 303 с.
7. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. / Под ред. Митькова В.В. – М.: Издательский дом Видар-М, 2003.– 720 с.
8. Ткачук В. Н., Горбачев А. Г., Агулянский Л. И. Хронический простатит. -Л.: Медицина, 1989.- 208с.
9. Hong SJ. and ol. Transrectal color Doppler imaging is effective for the posttreatment monitoring of prostatic inflammation // J. Urol. -1996. - V. 155. - P. 480-488.
10. Veneziano S., Pavlica P., Mannini D. Color Doppler ultrasonographic scanning in prostatitis: clinical correlation // Eur. Urol. 1995. V.28. №1. P. 6-9.
11. Neikel I.C., Downey L, Dark I, Ceri H., Olson M. Antibiotic pharmacokinetics in the inflamed prostate // Journal of Urology. - 1995. - V. 153, N 2. - P. 527-529.
12. Ghobich A. Voiding dysfunction associated with chronic bacterial prostatitis. Eur. Urol. 2002; 42: 159-162.

ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫЕ ВЕНЫ ЯИЧНИКОВ – ПРОБЛЕМА РЕПРОДУКТОЛОГИИ

В.В. Мегера, А.В. Шусь, А.В. Бухмин, В.В. Россихин

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Одной из проблем репродуктологии является овариоварикоцеле, представляющее несомненный интерес для гинекологов и урологов. Это объясняется тем, что по аналогии с механизмом возникновения варикоцеле у мужчин стенотическое поражение почечных вен у женщин может привести к нарушению венозной почечно-яичниковой гемодинамики и развитию варикозного расширения вен яичников — овариоварикоцеле. Хронический застой крови в яичниках при этом становится, по-видимому, причинным фактором дисфункции женских половых желез, проявляющейся дисменореей и, возможно, бесплодием.

Так, на основании венографических исследований Langeron (1983), Н.А. Лопаткина, Г.Г. Бочоришвили (1984, 2005) было сделано заключение, что причиной наблюдаемых у многих больных необъяснимых болей, психоэмоциональных и половых расстройств является варикоцеле овариальных вен.

Необходимо отметить, что проблемой варикоцеле у женщин начали заниматься еще в XIX веке. Так, в 1854 г. Richet впервые описал варикозное расширение вен яичникового сплетения. Будучи патологоанатомом он при вскрытии случайно находил у ряда женщин варикозное расширение маточных и овариальных вен. Проведенные позже клинко-анатомические параллели показали, что при этом наблюдались нарушение менструального цикла и в ортостазе с обеих сторон матки прощупывались опухолевидные образования, быстро исчезающие при пальпации лежа.

Нами обследовали 111 женщин в урологических и гинекологических отделениях. У 55 из них был диагностирован нефроптоз (левосторонний — у 16, двусторонний с гастроспланхноптозом — у 39), дисменорея была у 73 больных, склерокистоз яичников — у 25, бесплодие неясного генеза — у 21 женщины.

Комплекс обследования, наряду с рутинными методами (клинические анализы крови и мочи, суточная протеинурия, экскреторная урография), включал УЗИ, повокационный прогестероновый тест, а также измерение базальной температуры.

Овариоварикоцеле диагностировано у 54 больных. Нами установлено два варианта овариоварикоцеле: 1) нисходящий (34 больная) — ретроградный венозный сброс происходит по расширенной гонадной вене вследствие почечной венозной гипертензии. При этом варианте механизм варикоцеле раньше всего возникает поражение венозной системы яичника, чаще левого, что связано с особенностями ангиоархитектоники, а затем — матки и влагалища; 2) восходящий (20 больных), возникновение которого обусловлено различными акушерскими и гинекологическими заболеваниями. Обильное кровоснабжение органов гениталий свидетельствует о развитости венозной сети. Следует полагать, что беременность, роды, особенно тяжелые, с травмированным родовым путем, быстрые

роды большим плодом, аборт с инфицированием при этом, аднексит вызывают морфологические сосудистые и гормональные нарушения.

Описанные выше варианты становления варикоцеле овариальных вен объясняют различные клинические проявления болезни. При 1-м варианте первоначально преобладают признаки почечного заболевания с мочевым синдромом (протеинурия, гематурия), затем к ним присоединяются гинекологические проявления; при 2-м варианте на передний план выступают гинекологические и репродуктивные отклонения, а урологические симптомы появляются позже.

Независимо от генеза овариоварикоцеле наиболее частым признаком заболевания являлась боль в подвздошной области (51 больных), иррадиирующая в гипогастрий (5 больных), поясницу (21 больных) и контралатеральную подвздошную ямку (10 больных). У 7 больных боль

очаге ее возникновения всегда преобладала. У 4 больных боль иррадиировала в копчик, у 3 — в крестец и у 1 пациентки — в бедро. Боль усиливалась при ходьбе и другой нагрузке у 21 больной. В 4 случаях у больных с выраженным варикозным расширением в гроздьевидном сплетении боль в положении лежа усиливалась в связи с увеличением венозного застоя в малом тазу. Интенсивность болей была непостоянной. У 3 больных наблюдались безболевого периоды, не связанные с каким-либо лечением, хотя полностью боли не исчезали. У 24 больных боль усиливалась за 2—3 дня до наступления менструации и резко обострялась с ее началом, обуславливая временную нетрудоспособность.

Менструация у 41 больной была по типу олигоменореи. У 8 больных отмечались метроррагии. 27 больных жаловались на постоянное отделяемое из влагалища. Отделяемое может быть как гидрорейного типа, так и мукозного характера. У 9 больных наблюдались эрозии шейки матки, пролежни влагалища и изменения pH среды. Причиной этого мы считаем гиперсекрецию вследствие отека шейки из-за венозного полнокровия.

При пальпации живота половые органы были практически безболезненны. При бимануальной пальпации у 37 больных с нормальными размерами половых органов возникала сильная боль из-за смещения шейки матки в сторону (болезненная ретроверсия). При вдавливании шейки матки вовнутрь также возникала боль, хотя и менее интенсивная, вследствие натяжения параметрия с обеих сторон. Такая гипермобильность шейки очень характерна для данного заболевания, создается даже впечатление, что шейка соединяется с маткой как бы “суставом”. Такая болезненная ретроверсия — следствие растяжения и натяжения параметрия. Сказанное выше и явилось причиной диспаренунии и болезненного полового сношения, которые наблюдались у 30 женщин.

УЗИ матки и придатков (выполнено всем 54 пациенткам) выявило у 22 женщин найдены кисты небольших размеров, ретроверсию матки и ее шейки с выраженными синехиями с прилежащими тканями (26 чел.).

Размеры яичников были увеличены у 44 пациенток, капсула их утолщена, с выраженными воспалительными изменениями. 23 больные жаловались на дизурический синдром. Цистоскопически при этом отмечалось усиление сосудистого рисунка в треугольнике Лъето. Микроскопическая картина осадка и бактериологический анализ мочи были редко изменены.

Застой в венах матки и яичников обусловил развитие реактивного эндометрита (10 больных) и аднексита (22 больных). 36 женщин были бесплодны.

Стертость клинико-лабораторной симптоматики, сочетание нефроптоза, ротации почки с жалобами гинекологического характера, а также наличие анамнестических указаний на патологию беременности и родов, на воспалительные заболевания органов женской половой сферы позволили заподозрить нарушение венозного оттока из почек и органов малого таза. Это потребовало проведения провокационного прогестеронового теста, выявившем при контрольном УЗИ резкое полнокровие вен таза, особенно в зоне левого яичника.

Таким образом, только комплексное обследование указанных больных с обязательным применением УЗ сосудистых исследований и прогестероновой провокации позволило достоверно подтвердить наличие двух основных вариантов возникновения овариоварикоцеле. Естественно, такие разнообразные механизмы диктуют необходимость дифференцированного подхода к выбору лечебной тактики. В преобладающем большинстве случаев эффективным может быть только хирургическое вмешательство (например, нефропексия, операция Иванисевича, эндоваскулярная склеротерапия гонадной вены, сосудистый анастомоз, уретеролиз, утероластика, подшивание и укрепление связочного аппарата матки). Консервативная терапия должна строиться с учетом индивидуального гормонального фона.

Полученные данные являются расширяют воззрения на патобиоз овариовариоцеле, последствием которого может быть ряд заболеваний женского организма, причем одним из наиболее важных среди них является бесплодие, представляющее собой социальную проблему. С другой стороны, овариовариоцеле может быть осложнением некоторых заболеваний женских гениталий и приводить в последующем к нарушениям менструального цикла, бесплодию и затруднять лечение этих заболеваний.

При этом целесообразно дальнейшее изучение овариовариоцеле комплексными методами с целью разработки классификации заболевания и выбора патогенетически обоснованного лечения. Все это может снизить число инфертильных женщин, а диспансерное наблюдение девушек в пубертатном периоде — уменьшить число бесплодных браков.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ L-ОРНИТИН-L-АСПАРТАТ У МОЛОДЫХ МУЖЧИН С ДИСФУНКЦИЕЙ ПЕЧЕНИ И ПАТОЛОГИЕЙ СПЕРМЫ

А.С. Минухин^{1,2}, В.А. Бондаренко², Е.И. Скорняков.²

¹ Национальный Фармацевтический Университет, г. Харьков

² ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины»

Предыдущие наши исследования показали, что у мужчин со скрытой дисфункцией печени, сопровождающейся увеличением активности трансаминаз Аланин- и Аспаратаминотрансферазы (АЛТ и АСТ) (маркеров синдрома цитолиза), могут формироваться патоспермии (Бондаренко В.А. и др., 2012). Ключевым механизмом формирования патоспермий в этом случае является уменьшения андрогенной активности на фоне снижения уровней общего тестостерона ($T_{\text{общ}}$) и увеличения сексостероидсвязывающего глобулина. Данный процесс, кроме того, сопровождается увеличением уровня эстрадиола (E_2), который супрессивно воздействует на сперматогенез.

Данные исследования были направлены, в частности, на поиск новых терапевтических схем, целью которых была не только нормализация функции печени, но и восстановление прежде всего гормонального обеспечения сперматогенеза. С учетом особенностей анамнеза пациентов (перенесенные в прошлом вирусные гепатиты, преобладание в рационе питания жирной пищи и нерегулярное питание, частое употребление алкоголя, а также избыточная масса тела) нами был выбран препарат «Геп-Мерц®» (Мерц Фарма ГмбХ и Ко. КГаА, Германия), действующим веществом которого является L-орнитин-L-аспартат, обладающий плеiotропной активностью с выраженным детоксикационным действием. Он состоит из двух аминокислот – орнитина и аспартата, каждая из которых включается как в общие, так и специфичные для каждой аминокислоты метаболические пути. Данный препарат стимулирует синтез мочевины, повышая тем самым способность организма к детоксикации, и к связыванию аммиака за счет синтеза глутамина в мускулатуре. Преобразование аспартата в аланин и оксалацетат ведет к увеличению концентрации этих веществ, что в свою очередь предотвращает снижение клеточного АТФ в пораженных гепатоцитах и снижает плазменную концентрацию трансаминаз (Грюнрайфф К. и др., 2008). Увеличение содержания орнитина и аспартата в организме сопровождается увеличением продукции энергии в цикле Кребса. Аспартат приводит к уменьшению зависимости клеток от получения энергии в результате гликолиза, и росту получения энергии из жирных кислот, проходящих через печень. Кроме того, снижается образование молочной кислоты и потребность организма в кислороде за счет усиления анаэробного окисления (Ткач С.М., 2013).

Данный препарат представлял также определенный интерес, в связи с положительным воздействием его конечного метаболита L-аргинина на модуляцию сосудов семянников и сперматогенез (Battaglia C. et al., 2000), а также нормализацию баланса половых гормонов (Бондаренко В.А. и др., 2013). С учетом специфики пациентов амбулаторного профиля нами была выбрана гранулированная форма препарата, которая проста в применении и не сопровождается дополнительными требованиями к приему.

С учетом вышесказанного нами была поставлена цель: изучить влияние L-орнитин-L-аспартат на качественные и количественные показатели спермы у мужчин со скрытой патологией печени.

Материалы и методы. Под наблюдением в поликлинике ГУ «ИПЭП» находилось 22 мужчины репродуктивного возраста, у которых на фоне патологии спермы отмечалось моно- или сочетанная патология печени. Андрологический статус изучался по общеизвестной методике (Демченко А.Н., 2000). Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался по формуле: $\text{ИМТ} = \text{масса тела, кг} / \text{вес, м}^2$.

Функциональное состояние печени оценивалось исходя из данных маркеров синдрома цитолиза (активность аминотрансфераз по методу Райтмана-Френкеля), которое исследовалось до и после терапии. Диагноз патоспермий был установлен в соответствии с критериями ВОЗ (2010). У 10 отмечалась астенозооспермия, у 8 - олигозооспермия и у 4 - азооспермия. Всем пациентам было рекомендовано принимать препарат по одному саше (5 г) два раза в сутки (утром и вечером) в течение месяца. До и после терапии также были исследованы уровни $T_{\text{общ}}$ и E_2 в сыворотке крови методом ИФА (наборы «Алкор Био», Россия). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты. Изучение андрологического статуса позволило исключить клинически значимые патологические состояния, сопровождающиеся нарушением синтеза и реализации действия андрогенов. ИМТ в обследуемой группе был выше $25,0 \text{ кг/м}^2$ у 14 мужчин и составил $26,7 \pm 4,1$, что свидетельствовало о наличии лишнего веса, как одного из факторов приводящих к дисфункции печени. Средние величины АЛТ и АСТ до терапии составили $52,6 \pm 10,4$ и $61,9 \pm 11,6$ ЕД/л соответственно. После окончания терапии снижение их активности носило достоверный характер, а разница с первоначальными величинами составила 21,7 и 25,9 единиц соответственно ($P < 0,001$). Полная нормализация по этим показателям отмечалась у 20 мужчин (90,1 %).

По окончании курса лечения нормализация параметров спермограмм отмечалась у 15 пациентов (68,2 %). Возрастание средних значений концентрации, процента подвижных и активно-подвижных спермиев было высоко достоверным и составило $12 \cdot 10^6$; 27,7 % и 14,7 % ($P < 0,001$) соответственно. До терапии у 17 мужчин отмечались лабораторные признаки андрогенодефицита (уровень $T_{\text{общ}}$ находился в пределах «серой зоны» $8,0 - 12,0 \text{ нмоль/л}$; $10,9 \pm 0,6$). По окончании терапии отмечалось достоверное возрастание средних величин до $13,5 \pm 0,8$; $P < 0,01$). Процесс усиления андрогенизации сопровождался также достоверным снижением средних величин E_2 на $11,8 \text{ пг/мл}$, что является существенным для нормализации сперматогенеза.

Выводы. Прием L-орнитина-L-аспартат в течение месяца у мужчин с патологией спермы, обусловленной дисфункцией печени, приводит не только к нормализации ее ферментативной функции, но и к увеличению качественных и количественных показателей спермы. Данная положительная динамика, прежде всего, объясняется нормализацией гормонального обеспечения сперматогенеза, связанного с достоверным возрастанием общего тестостерона и снижением эстрадиола.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ПАНТОКРИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА

В.К.Некрасова

Александровская клиническая больница, г. Киев

Вступление. *Панты* — это молодые, неокостеневшие, богато кровоснабжаемые рога пятнистого оленя, покрытые нежной кожей. Рога начинают отрастать в период наибольшей активности самцов-оленей в мае-июне. Панты относятся к очень дорогим и очень эффективным средствам комплексного воздействия на организм человека в целом, которые при их постоянном применении реально отдалают приближение старости.

Целенаправленное изучение пантов как лекарственного средства в нашей стране начато с 1928 года под руководством профессора С.И. Павленко. В 1934 году им запатентован пантокрин, как способ получения спиртового экстракта из пантов марала. Этот препарат длительно применялся врачами разных специальностей, затем на несколько десятилетий был подзабыт, однако то, что помогало многим больным, ослабленным людям, не должно забываться.

Фармакодинамика: Натуральные биологически активные вещества (аминокислоты, нуклеатиды, витамины, минеральные вещества, фосфолипиды, жирные кислоты, стериды), которые входят в состав препарата, являются необходимыми для выработки собственных ферментов, гормонов, клеточных и тканевых структур, направленных на повышение иммунной защиты.

Данные древних врачей о лечебных свойствах пантов оленя говорят о тонизирующем действии, особенно на мужскую половую сферу. Естественная природа препарата практически исключает возможность побочных эффектов и оказывает положительное влияние на общее состояние организма, либидо, потенцию.

Простатит – самое распространённое заболевание половых органов у мужчин. Сейчас, на заре 21-го века, им страдает едва ли не половина мужского населения Земли в возрасте от 20 до 70 лет.

Причиной воспаления простаты считается инфекция. Заражение, как правило, происходит чаще у мужчин с пониженными показателями иммунитета. Под простатитом понимают разнообразные изменения в органе инфекционного и неинфекционного происхождения. И всегда нужно помнить, что симптомы раздражения нижних мочевых путей могут быть проявлением не только простатита, но и ДГПЖ, рака простаты, рака мочевого пузыря, цистита, уретрита, а также камней нижней трети мочеоточника. Имеет значение снижение защитных сил организма, возникающие при переохлаждении, интеркуррентных заболеваниях, иммуносупрессии, в пожилом возрасте. Любой орган имеет ресурс определяемый возрастом, при понижении гормонального фона появляется гиперплазия предстательной железы. В данном случае мы рассматриваем это заболевание в сочетании с хроническим простатитом.

Современные исследования отмечают важную роль неспецифического воспаления в формировании гиперплазии предстательной железы, возникновения пролиферативных изменений структуры железы, которые могут привести и к раку предстательной железы.

Первое, что необходимо подчеркнуть, чем бы Вы не лечили больных хроническим простатитом – необходимо настроиться на длительное лечение. Необходима этиотропная терапия и обязательное обследование и санация половых партнёров пациента. Классическая триада лечения простатита: 1- антибактериальная терапия; 2- массаж; 3- тепловые процедуры – остается в нашем арсенале. В настоящее время к лечению добавляют α - адреноблокаторы, нестероидные противовоспалительные препараты и средства повышающие защитные силы организма (нейрогумаральную, иммунную системы) к которым и относится Пантокрин, применяемый в комплексном лечении хронического простатита. Не будем подробно описывать классические методы лечения хронического простатита.

Актуальность проблемы простатита связана с его высокой распространённостью, неудовлетворительными результатами лечения, частыми рецидивами заболевания и социальными аспектами вызванными половой дисгармонией и бесплодием.

В нашу консультативную поликлинику обращаются пациенты ранее лечившиеся у урологов районных поликлиник, частных клиник отчаявшиеся в лечении. Конечно, еще много времени пройдет «прежде чем» и «до того как...». Но все же надежда на излечение есть. На Востоке говорят: «Уверенный в своем шаге шествует как Царь!» И мы уверены, что назначение препаратов применяемых столетия до нас, таких как Пантокрин, Женьшень и прочие, принесут только позитивный эффект в лечении.

Цель исследования: Оценить эффективность лечения препаратом Пантокрин в составе комплексного лечения хронического простатита.

Материалы и методы лечения. Данное сообщение отражает опыт лечения пятидесяти пациентов с хроническим простатитом в возрасте от 25 до 70 лет. С этой целью проводилось анкетирование по Международной шкале оценки простатических симптомов (IPSS) и индекса качества жизни. У больных наблюдались боли различной степени интенсивности в промежности, в области гениталий, крестце. Выявленные кумулятивные изменения проявлялись расстройствами эрекции, снижения либидо, ускорениями семяизвержения и зачастую сопровождалась симптомами сексуальной невротизацией, астенией. Психомоторные неврастенические изменения требуют психокоррекции, в некоторых случаях даже лечение у психиатра (в нашей поликлинике имеется кабинет психиатра). Так как хронический простатит является не только медицинской, но и социальной проблемой. В настоящее время появляется всё больше данных, подтверждающих вероятную роль хламидий, микоплазм и уриоплазм в развитии хронического простатита (на основании ПЦР – диагностики, проведенной по показаниям части исследованным больным), что было учтено в назначении специфической антибактериальной терапии.

Перед началом лечения больные проходили обследование, включающее пальцевое ректальное исследование простаты, клинические анализы мочи и крови, анализ секрета простаты, посев секрета простаты на микрофлору, УЗИ, в некоторых случаях – PSA и, опять же в некоторых случаях, - ПЦР диагностика для исключения контактной урогенитальной инфекции. Антибактериальная терапия осуществлялась этиотропными противомикробными препаратами широкого спектра действия с периодической их сменой. Еще проф. И.Ф. Юнда указывалось о недооценке роли трихомоноза в развитии хронического простатита. Параллельно проводилось лечение предшествующих и сопутствующих заболеваний, которые могут быть потенциальными очагами инфекции, вызывающими простатит, таких как-проктит, пиелонефрит, цистит, везикулит, уретрит (развивающийся после случайных половых связей). Помимо этого следует санировать отдаленные

органы – зубы, носоглотку, печень и жёлчные пути, кишечник и др., что проводилось в нашей поликлинике соответствующими специалистами.

Критерии включения больных в исследования:

1. Точно установленный диагноз хронического простатита;
2. Информационное согласие пациента на участие в обследовании;
3. Наличие трех обострений в течение одного года, показывающее хроническое течение заболевания.

Было набрано две группы больных по 25 пациентов в каждой. Основная группа в составе комплексной терапии хронического простатита включала прием препарата Пантокрин по 20 капель три раза в день в течении месяца, а затем через месяц – повторный курс. В контрольной группе пациентов проводилась стандартная терапия хронического простатита без общеукрепляющих препаратов, в данном случае Пантокрина.

Результаты обследования после лечения показали: Бактериурия, лейкоцитурия, воспалительные изменения в мазках сока простаты были выявлены у 60% пациентов основной группы до лечения после лечения бактериурия – 12%, лейкоцитурия – 16%. Пациенты отметили хороший клинический эффект, улучшение и исчезновение симптоматики и только у 10% пациентов был удовлетворительный эффект. Практически у всех пациентов наблюдалось в конце лечения увеличение количества лецитиновых зёрен в секрете простаты. Наступала клиническая ремиссия: ликвидированы субъективные (общие и местные признаки воспаления простаты).

Результаты исследований представлены в таблице и на диаграмме. На фоне комбинированного лечения значительно снизилось общее число и продолжительность рецидивов, а также средняя продолжительность приема антибиотиков.

Таблица 1.

Результаты лабораторных исследований пациентов обеих групп после трёхмесячного лечения (n (%)
– количество /процент пациентов).

Показатели исследований	Основная группа		Группа сравнения	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Бактериурия, n(%)	15 (60%)	3 (12%)	15(60%)	8 (32%)
Лейкоцитурия, n(%)	15 (60%)	4 (16%)	16 (64%)	6 (24%)
Наличие лейкоцитов в мазках сока простаты выше 10 в п/зр, n(%)	25 (100%)	8 (32%)	25 (100%)	12 (48%)
Количество лецитиновых зёрен в мазках сока простаты, n(%)	20 (80%) небольшое к-во в п/зр	8 (32%) небольшое к-во в п/зр, 17(68%) – знач. к-во в п/зр	20 (80%) небольшое к-во в п/зр	10 (40%) небольшое к-во в п/зр

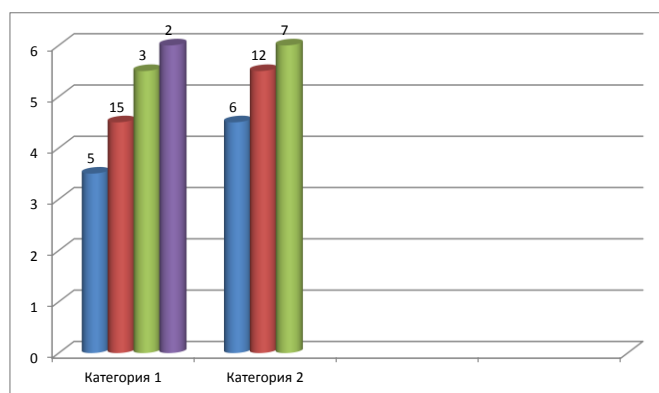


Диаграмма 1. Наступление клинической ремиссии заболевания в зависимости от сроков лечения. По вертикали – недели от начала лечения. Столбики – количество больных с явными признаками ремиссии. Категория 1 – классическое лечение простатита плюс приём Пантокрина; категория 2 – контрольная группа (без приёма Пантокрина).

Выводы

Как следует из приведенных данных использование препарата Пантокрин в сочетании с классической схемой лечения хронического простатита позволяет в менее короткие сроки до 10-15 дней добиться редукции симптоматики заболевания по сравнению с контрольной группой пациентов.

Кроме того, по данным УЗИ простаты, объем простаты ($V \text{ см}^3$) у 15 (60%) больных основной группы, по сравнению с контрольной группой, уменьшился приблизительно на $5\text{--}7 \text{ см}^3$. Препарат Пантокрин показал хорошую переносимость. Пантокрин эффективен и безопасен, так как естественная природа препарата практически исключает развитие побочных эффектов и показывает положительное влияние на либидо и потенцию.

Немаловажно и то, что стоимость Пантокрина доступна пациентам Украины, так как он является препаратом отечественного производства.

Список литературы

1. Юнда И.Ф. Простатиты. - К.: «Здоров'я», 1987 – 192С.
2. Возианов С.А., Шуляк А.В. Воспалительные заболевания мочеполовых органов. ДУ Институт урологии НАМН Украины – 2015.
3. Возианов О.Ф. Вплив хронічного запального процесу передміхурової залози та сечівника на симптоми нижніх сечовивідних шляхів у хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози / О.Ф.Возианов, С.П.Пасечніков, В.С. Грицай // Здоровье мужчины.- 2008.№2.-С.176-179.
4. Современные методы лечения хронического простатита . Обзор литературы./ С.Х. Аль-Шукри, Д.Н.Солихов – Нефрология, - 2009.Том13, №2.

ОСОБЛИВОСТІ ФРАГМЕНТАЦІЇ ДНК ПРИ НЕПЛІДНОСТІ

О.Д. Нікітін, Ю.В. Гонтар

Національний медичний університет ім. А.А. Богомольця

Інститут генетики репродукції, м. Київ

Оцінка стану сперматогенезу має важливе діагностичне значення при різних формах порушення репродуктивної функції. Генетичні фактори є однією з частих причин аномалій розвитку і порушень функції органів репродуктивної системи. Частота їх зустрічаємості корелює з тяжкістю репродуктивної патології. Так, принаймні, 1/3 випадків важких форм безпліддя у чоловіків обумовлена генетичними факторами. Причинами безпліддя у чоловіків можуть бути хромосомні аномалії, мікроструктурні перебудови і генні мутації, що призводять до порушення детермінації статі, диференціювання або розвитку органів статевієї системи, її гормональної дисрегуляції, порушення сперматогенезу і функції сперматозоїдів. Комплексне дослідження еякуляту проведено 57 пацієнтам. Серед обстежених у 28% чоловіків рівень фрагментації ДНК перевищував норму, яка складає 30% від загальної кількості аналізованих сперматозоїдів. При цьому, найнижчий показник (4,8%) і найвищий рівень (58,8%) фрагментації був визначений у віковій групі від 31 до 35 років, хоча середнє значення фрагментації було найнижчим для вказаної групи серед решти досліджуваних. Також було встановлено, що у 83% пацієнтів з підвищеним ступенем фрагментації ДНК сперматозоїдів визначалась знижена кількість рухливих сперматозоїдів, причому показник рухливості варіював від 0,2 до 19%.

За даними молекулярно-цитогенетичного аналізу методом FISH, рівень анеуплоїдій в сперматозоїдах був у діапазоні від 2,5 до 24,0%, тоді як у нормі відсоток нерозходження хромосом не повинен перевищувати 2,5%. При аналізі сперматозоїдів зустрічалися такі варіанти анеуплоїдій як наявність 2 статевих хромосом (XX, YY, XY) або ж нулісомія за статевими хромосомами, наявність декількох статевих хромосом і аутосом (XXY 1818, XX 1818, XY 1818, XYY 1818), нулісомія по аутосомних хромосомах (X₂, Y₂, 13₂, 21₂), присутність кількох аутосом (1313 21, 13 2121, 1313 2121).

Було встановлено, що нерозходження по статевих хромосомах склало від 1,2 до 7,6%, по хромосомі 18 варіабельність показника була від 0,4 до 8,2%. Рівень анеуплоїдій хромосоми 13 був встановлений в діапазоні від 0,5 до 7,6%, а по хромосомі 21 показник нерозходження знаходився в межах від 0 до 8,7%, хоча в нормі рівень анеуплоїдії по одній хромосомі не повинен бути вище 0,5%. У 60% пацієнтів з підвищеним рівнем фрагментації ДНК сперматозоїдів показники нерозходження хромосом перевищували норму в 2 рази.

Генетичне обстеження пацієнтів з порушеннями репродуктивної функції набуває важливого значення у зв'язку з виявленням у них високої частоти генетичних мутацій. Слід зазначити, що ці обстеження необхідно проводити чоловікам до включення їх у програму ІКСІ.

Знання про частоту і характер генетичних аномалій у пацієнтів з порушенням репродуктивної функції дозволять поліпшити лікувально-діагностичну і консультативну допомогу подружнім парам з безпліддям, а також вдосконалювати заходи, спрямовані на профілактику безпліддя.

ВЫБОР ТАКТИКИ ОПЛОДОТВОРЕНИЯ ООЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА КРИОКОНСЕРВИРОВАННЫМИ СПЕРМИЯМИ В ПРОГРАММЕ ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫМИ РЕПРОДУКТИВНЫМИ ТЕХНОЛОГИЯМИ

М.П. Петрушко,^{1,2} В.И. Пиняев,^{1,2} Е.В. Павлович,¹ Т.А. Юрчук¹, А.А. Гапон¹

¹ Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г.Харьков

² Медицинский центр «ДРТ-клиника репродуктивной медицины», г.Харьков

Введение. Научно-технический прогресс в репродуктивной криобиологии позволяет на практике обеспечить высокое качество криоконсервированных сперматозоидов для их использования во вспомогательных репродуктивных технологиях (ВРТ) с целью сохранения генофонда семьи и рождения здорового потомства. Однако в ходе криоконсервирования различные физико-химические факторы влияют на морфофункциональные свойства спермиев[4], и как следствие возникают нарушения их подвижности, состояния плазматической мембраны, акросомы [1, 2, 3]. Таким образом, возникает вопрос выбора криоконсервированных спермиев с высокими морфофункциональными характеристиками и тактики их дальнейшего использования для оплодотворения ооцитов.

Цель работы – определение влияния тактики оплодотворения ооцитов криоконсервированными спермиями на основные эмбриологические параметры в программе лечения бесплодия методами ВРТ.

Материалы и методы. Для криоконсервирования спермиев использовали двухэтапный метод. К суспензии спермиев в соотношении 1:1 добавляли криозащитную среду следующего состава: 15% глицерол, хлорид натрия, хлорид калия, сульфат магния, фосфат натрия, бикарбонат натрия, глюкоза, лактат кальция, глицин, сахароза, HEPES-буфер, 20% сывороточный альбумин человека. Образцы охлаждали в программируемом замораживателе от 22°C до –35°C со скоростью 1 град/мин, от –35 до –196°C со скоростью 150град/мин. После чего образцы помещали в жидкий азот. Для размораживания использовали водяную баню с температурой 37°C. Технологию ВРТ проводили по общепринятой методике [5]. Ооциты каждой пациентки были случайным образом распределены на две группы. В первой группе оплодотворение ооцитов проводили с помощью стандартного метода оплодотворения – (ЭКО; n = 132), во второй – методом интрацитоплазматической инъекции сперматозоида в ооцит (ICSI; n = 154).

Результаты исследований и их обсуждение.

Группы исследования были составлены таким образом, чтобы исключить влияние клинических параметров и морфо-функциональных характеристик ооцитов на результаты культивирования эмбрионов *in vitro*. Поскольку общеизвестным является факт зависимости морфогенетических процессов, протекающих в ооцитах от возраста женщины, стажа бесплодного брака ее гормонального статуса. В исследуемые группы ооциты распределялись случайно. Выделенные из фолликулярной жидкости ооциты были разделены на 2 группы, отличающиеся по методу оплодотворения (Рис.1).

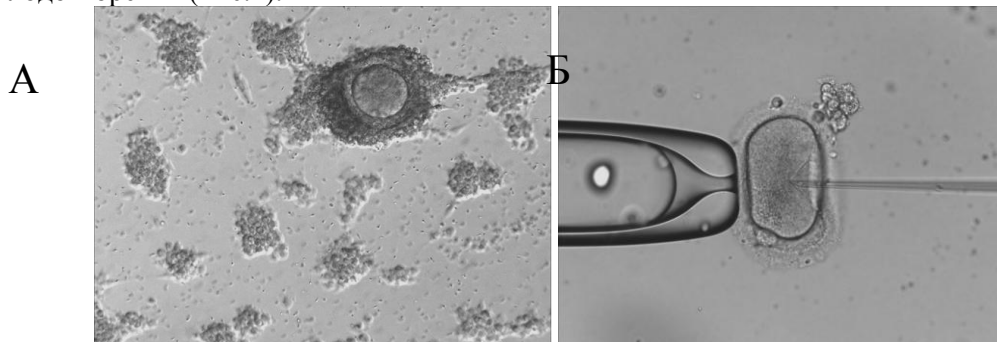


Рис. 1. А – культура технологии ЭКО. DIC контраст. Увеличение x200. Б – манипуляция ICSI. DIC контраст. Увеличение x400.

Частота оплодотворения в группе ЭКО составила (67,1±15,5), в группе ICSI (98,6±4,1) % (табл. 1).

Таблица 1

Клинико- эмбриологические параметры ЭКО и ICSI циклов при использовании криоконсервированных спермиев (n=21, M±m)

Показатель	Группы исследования	
	ЭКО	ICSI
Количество ооцитов, абс.ед	132	154
Среднее количество ооцитов, M±m	6,2±1,2	6,4±1,02
Среднее количество ооцитов на стадии МII, M±m	5,8±0,9	6,3±0,9
Среднее количество зигот, M±m	3,9±0,9	6,1±0,9*
Частота оплодотворения, %	67,1±15,5	98,6±4,1*
Эмбрионы на стадии 4– бластомеров, %	65,3±13,3	97,8±5,8*
Эмбрионы на стадии 8– бластомеров, %	61,1±13,2	96,4±7,1*
Эмбрионы на стадии бластоцисты, %	48,1±8,0	70,1±13,6*

Примечание.* – достоверность в сравнении с соответствующим показателем группы ЭКО (p<0,05).

Повышение доли эмбрионов с аномальной морфологией (с выраженным процессом фрагментации бластомеров), а также замедление (или остановка) развития на стадии до 4 клеток (после культивирования в течение 48 ч со стадии пронуклеусов) являются характерными признаками нарушения развития эмбрионов в культуре. В группе ICSI достоверно реже регистрировался блок развития эмбрионов на стадии 8-бластомеров. Общеизвестно, что у человека экспрессия эмбрионального генома начинается с 8-клеточной стадии, поэтому эмбрионы при культивировании *in vitro* чаще всего останавливают свое развитие в этом периоде митоза [6]. До этого момента эмбрион использует питательные вещества, ферменты и транспортные комплексы, депонированные в ооците.

Механизм, лежащий в основе этого явления, неизвестен. Блок развития во время активации эмбрионального генома связан, скорее всего, с блоком транскрипции и трансляции, замедлением метаболизма эмбрионов [7].

Увеличение частоты дробления после ICSI свидетельствует о том, что дополнительная селекция сперматозоидов при выполнении ICSI позволяет отобрать клетки с нормальным строением ядра и шейки.

Нормальная скорость морфогенетических процессов может быть обусловлена наличием правильно сформированного веретена деления зигот. Определяющую роль в этом процессе играет центриоль. После проникновения сперматозоида в ооцит его centrosoma формирует веретено деления, которое обеспечивает миграцию пронуклеусов, сингамию и нормальное дробление [8].

Высокий показатель частоты формирования бластоцист в нашем исследовании является интегральным признаком качества эмбрионов и его имплантационного потенциала.

Морфокинетические характеристики эмбрионов, полученных при выполнении ICSI криоконсервированными спермиями, характеризовались высокими качествами и темпами формирования и бластоцист – (70,1±13,6) % эмбрионов достигли данной стадии после культивирования *in vitro*, что в 1,45 раз выше, чем при стандартном протоколе ЭКО.

Висновки.

При використанні криоконсервованих спермиев для оплодотворення ооцитів в програмі ВРТ варіантом вибору є проведення програми ICSI, яка впливає на основні ембріологічні параметри: збільшує частоту оплодотворення ооцитів, знижує ймовірність виникнення 8-клітинного блоку розвитку і збільшує кількість ембріонів на стадії бластоцисти.

Література:

1. Щеголева Т. Ю. Изучение молекулярных механизмов действия криопротектора на системы регуляции спермиев человека / Т. Ю. Щеголева, Н. Н. Чуб, О. Б. Бондаренко // Ветеринарные науки. – 2006. – Т. 13, № 2. – С. 302–311.
2. Чернокульский И. С., Бойко М. И. Теорія пошкодження нуклеарної ДНК людських сперматозоїдів // Клінічна та експериментальна патологія. – 2009. – Т. 7, № 4 (30). – С. 121 – 124.
3. Khosrowbeygi A., Zarghami N. M. D., Farzadi L. M. D. Fatty acid composition in normozoospermic, asthenozoospermic, asthenoteratozoospermic and oligoasthenoteratozoospermic ejaculates // Iranian Journal of Reproductive Medicine. – 2008. – Vol. 6. – No. 1. – P. 39–43.
4. Ansari M. S., Rakha B. A., Andrabi S. M. et al. Effect of straw size and thawing time on quality of cryopreserved buffalo (*Bubalus bubalis*) semen // Reprod Biol. – 2011. – Vol. 11, № 1 – P. 49 – 54.
5. Nagy Z., Varghese A., Agarwal A. Practical Manual of In Vitro Fertilization: Advanced Methods and Novel Devices // Springer Science & Business Media. – 2012 – Medical – 703 p.
6. Bavister B. Preimplantation Embryo Development // Springer Science & Business Media. – 2012. – 354 p.
7. Mantikou E., Jonker M. J., Wong K. M. et al. Factors affecting the gene expression of in vitro cultured human preimplantation embryos // Hum Reprod. – 2016. – Vol. 31, № 2. – P. 298–311.
8. Sathananthan A. H. Mitosis in the human embryo: the vital role of the sperm centrosome (centriole) // Histol Histopathol. – 1997. – Vol. 12, № 3. – P. 827–856.

МАРКЕРИ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ЧОЛОВІКІВ З АНДРОГЕННИМ ДЕФІЦИТОМ, ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Г.Л. Пустовойт, Я.В. Саричев, С.М. Панасенко, Л.П. Саричев

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія»,
м. Полтава

Вступ. Ендотелій вважають важливим ендокринним (паракринним) органом, що відповідає за вивільнення вазоактивних речовин, має протизапальні, дезагрегантні та фібринолітичні властивості [1]. Віковий андрогенний дефіцит може супроводжуватися розвитком ендотеліальної дисфункції та, як наслідок, цукрового діабету 2 типу (ЦД-2), артеріальної гіпертензії (АГ) та інших проявів метаболічного синдрому [2, 3, 4].

Через труднощі, пов'язані з методиками дослідження, частіше визначають непрямі маркери пошкодження ендотелію: ендотелін, фактор Віллебранда, С-реактивний білок, продукти лізису тригліцеридів, активність протеїназ та хімази, співвідношення iNOS до eNOS та ряд інших [5]. До прямих маркерів відносять збільшення кількості ендотеліальних клітин (CD146) та стовбурових ендотеліальних клітин-попередників (CD133, CD34) [6].

Мета дослідження: вивчити діагностичну значущість деструкції ендотеліоцитів за кількістю циркулюючих CD32⁺, CD40⁺ - мікрочастинок як маркера ендотеліальної дисфункції у чоловіків з андрогенним дефіцитом, цукровим діабетом 2 типу та артеріальною гіпертензією.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено масив із 64 чоловіків віком від 45 до 76 років. До основної групи увійшли 40 чоловіків, що страждають на ЦД-2 та АГ, до контрольної групи - 24 чоловіка без зазначеної патології.

В обох групах чоловіки були розподілені на дві підгрупи відповідно до віку. Основна група: I підгрупа - 20 осіб середнього віку (45-59 років); II підгрупа - 20 осіб похилого і старечого віку (≥60 років). Контрольна група: I підгрупа - 10 осіб середнього віку, II підгрупа - 14 осіб похилого і старечого віку.

Концентрацію загального тестостерону визначали імуноферментним методом («система Хема», Іспанія).

Кількість циркулюючих ендотеліоцитів визначали шляхом підрахунку CD32⁺, CD40⁺ - мікрочастинок (специфічних маркерів ендотеліоцитів) методом проточної цитофлуориметрії [7, 8].

Рівень ендотеліну у сироватці крові визначали імуноферментним методом, використовуючи тест-системи фірми «Biomedica Gruppe» (Австрія).

Статистичну обробку матеріалу виконували за допомогою стандартної програми Statistica 6.0 (StatSoft, США).

Результати дослідження та їх обговорення. Як в основній, так і в контрольній групах у пацієнтів похилого і старечого віку виявився більш низький рівень загального тестостерону

порівняно з пацієнтами середнього віку: в основній групі ці показники склали $6,1 \pm 1,49$ нмоль/л та $8,41 \pm 3,48$ нмоль/л ($p > 0,05$), у контрольній $11,57 \pm 1,92$ нмоль/л та $16,84 \pm 4,11$ нмоль/л відповідно ($p > 0,05$).

В основній групі у пацієнтів похилого і старечого віку виявився більш високим рівень циркулюючих $CD32^+$, $CD40^+$ - мікрочастин порівняно з пацієнтами середнього віку: $5,06 \pm 1,92 \cdot 10^7$ /л проти $4,76 \pm 1,87 \cdot 10^7$ /л ($p > 0,05$). В контрольній групі у пацієнтів похилого і старечого віку рівень циркулюючих $CD32^+$, $CD40^+$ - мікрочастин виявився також більш високим порівняно з пацієнтами середнього віку: $2,2 \pm 0,2 \cdot 10^7$ /л проти $1,99 \pm 0,3 \cdot 10^7$ /л ($p > 0,05$).

У хворих на ЦД-2 та АГ (основна група) віком до 60 років рівень циркулюючих $CD32^+$, $CD40^+$ - мікрочастин виявився достовірно вищим порівняно з пацієнтами без ЦД-2 та АГ (контрольна група): $4,76 \pm 1,87 \cdot 10^7$ /л та $1,99 \pm 0,3 \cdot 10^7$ /л відповідно ($p < 0,01$). Характерно, що означена тенденція простежується і у віковій категорії ≥ 60 років: $5,06 \pm 1,92 \cdot 10^7$ /л та $2,2 \pm 0,2 \cdot 10^7$ /л відповідно ($p < 0,05$).

У чоловіків похилого і старечого віку, що страждають на ЦД-2 та АГ, спостерігався більш високий рівень ендотеліну порівняно з контрольною групою: $3,92 \pm 0,7$ фмоль/мл та $1,82 \pm 0,27$ фмоль/мл відповідно ($p < 0,05$). Означена тенденція простежується і у чоловіків середнього віку: $2,06 \pm 0,6$ фмоль/мл та $1,28 \pm 0,25$ фмоль/мл відповідно ($p < 0,05$).

У хворих на ЦД-2 та АГ віком 60 років і старше рівень ендотеліну виявився майже у 2 рази вищим у порівнянні з віковою категорією до 60 років: $3,92 \pm 0,7$ фмоль/мл та $2,06 \pm 0,6$ фмоль/мл ($p < 0,05$). Характерно, що у віковій категорії ≥ 60 років без ознак ЦД-2 та АГ рівень ендотеліну також виявився вищим порівняно з віковою категорією до 60 років: $1,82 \pm 0,27$ фмоль/мл та $1,28 \pm 0,25$ фмоль/мл відповідно ($p > 0,05$).

Висновки

1. Показники деструкції ендотеліоцитів за кількістю циркулюючих $CD32^+$, $CD40^+$ - мікрочастин виявились достовірно вищими у чоловіків з андрогенним дефіцитом, ЦД-2 та АГ.

2. Збільшення кількості циркулюючих $CD32^+$, $CD40^+$ - мікрочастин, паралельно з підвищенням рівня ендотеліну свідчить про те, що означені показники деструкції ендотеліоцитів виступають маркерами ендотеліальної дисфункції.

3. Підвищення рівня деструкції ендотеліоцитів у чоловіків старших вікових груп свідчить про фізіологічне порушення функції ендотелію, пов'язане з віком.

Список літератури:

1. Jean-Baptiste Michel. NO (Nitric oxide) and cardiovascular Homeostasis / Michel JeanBaptiste // Menarini International Industrie Farmaceutiche Riunite s.r.l. Paris. – 1999. – P.221–226.
2. Коркушко О. В. Эндотелиальная дисфункция. Клинические аспекты проблемы / О. В. Коркушко, В. Ю. Лишневская // Кровообіг та гемостаз. – 2003. – №2. – С.4–15.
3. Бувальцев В. И. Дисфункция эндотелия как новая концепция профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний / В. И. Бувальцев // Международный мед. журнал. – 2001. №3. – С.9–14.
4. Low sex hormone binding globulin, total testosterone, and symptomatic androgen deficiency are associated with development of the metabolic syndrome in nonobese men / V. Kupelian, S. T. Page, A. B. Araujo [et al.] // The Journal of clinical endocrinology and metabolism. – 2006. – Vol. 91. – P.843–850.
5. Lipolysis products from triglyceride – rich lipoproteins increase endothelial permeability, perturb zonula occludens-1 and F-actin, and induce apoptosis / L. Eiselein, D.W. Wilson, M.W. Lame, J.C. Rutledge // Am. J. Physiol. – Heart Circ Physiol. – 2007. – Vol. 292. – P.2745–2753.
6. Circulating endothelial cells, arterial stiffness, and cardiovascular risk stratification in Hypertension / C.J. Boos, D.A. Lane, M. Karpha et al. // Chest. – 2007. – Vol. 132. – P.1540–1547.
7. Кайдашев І.П. Спосіб визначення деструкції ендотеліальних частин в кров'яному руслі / І.П. Кайдашев, Н.Л. Куценко, Л.Г. Савченко та ін. // Патент на корисну модель № 58648 у, Україна, опубл. 26.04.2011, бюл. №8.
8. Куценко Н.Л. Определение содержания циркулирующих $CD32^+$, $CD40^+$ - микрочастиц – модификация метода оценки деструкции эндотелиальных клеток / Н.Л. Куценко, Л.Г. Савченко, Э.И. Кайдашева и др. // Клиническая лабораторная диагностика. – 2011. – №7. – С.20–23.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ УРОЛОГ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ГИПОГОНАДИЗМА У ПОДРОСТКОВ

И.М. Русинко¹, Е.П. Украинцев², В.Н. Краснов², Н.Ю. Полион²,
Е.А. Квятковский³, В.В. Коштура⁴, А.И. Писаревский³, А.П. Тресковский⁵

1 - КУ «Д 12 ТМО» ДООС, 2 - КУ «Д ОКБ им. Мечникова» ДООС, 3 - КУ «Д 9 ГКБ» ДООС,

4 - КУ «Д 6 ГКБ» ДООС, 5 - КУ «Д ГКБ №11» ДООС

Гипогонадизм, в отличие от задержки полового развития, которую можно рассматривать как пограничное состояние, является болезнью с серьезным расстройством функционирования всей репродуктивной системы, требующей длительной гормональной терапии.

Гипогонадизм – это патологическое состояние, вызванное недостаточностью секреции андрогенов у пациентов с нормальным кариотипом при первичном поражении тестикулярной ткани

при изменении функции системы гипоталамус-гипофиз-половые железы и без нарушения половой дифференциации.

Гипогонадизм у взрослых, приводящий к прекращению или снижению половой функции, бесплодию, различного рода соматическим и нервно-психическим заболеваниям нередко начинается на самых ранних этапах онтогенеза, но лишь в препубертатном и раннем пубертатном периодах можно рассчитывать на успех в лечении этого серьезного заболевания в смысле относительно полного восстановления копулятивной и генеративной функции яичек.

Рано возникшая недостаточность функции яичек проявляется не только в снижении репродуктивной функции в дальнейшем, но уже в детском и подростковом периодах она неблагоприятно отражается на других показателях здоровья, психическом и физическом развитии. Все это делает раннюю диагностику гипогонадизма и его лечение очень важной и актуальной.

Для всех форм гипогонадизма у детей и подростков типично недоразвитие внутренних и наружных половых органов, вторичных половых признаков и постепенное формирование характерного внешнего облика в связи с появлением внегенитальных симптомов половой недостаточности.

Есть несколько современных классификаций гипогонадизма у подростков. Одна из них включает следующие формы:

I. Гипогонадизм как самостоятельное заболевание:

- а. Гипергонадотропный гипогонадизм;
- б. Гипогонадотропный гипогонадизм;
- с. нормогонадотропный гипогонадизм.

II. Гипогонадизм у лиц с абберациями половых хромосом.

III. Симптоматический гипогонадизм (при эндокринных и не эндокринных заболеваниях)

IV. Гипогонадизм, сопровождающийся нарушениями половой дифференцировки (без хромосомных аббераций)

При определении нозологической формы термин «гипогонадизм» правомочен только для пациентов первой группы. В остальных случаях он будет определять не саму болезнь, а только симптомокомплекс, как одно из проявлений основного заболевания.

Гипогонадизм принято разделять на первичный, т.е. вызванный поражением самих гонад, и вторичный, обусловленный недостаточной стимуляцией яичек гипофизарными гонадотропными гормонами.

При первичном гипогонадизме повышается продукция гонадотропных гормонов, а при вторичном – уровень гонадотропинов в крови снижен. Первая форма получила название гипергонадотропного гипогонадизма, а вторая – гипогонадотропного гипогонадизма. Эти термины лучше отражают гипоталамно-гипофизарно-гонадные взаимоотношения, тем самым предопределяя выбор патогенетической терапии. Кроме того есть еще одна форма гипогонадизма – это так называемый нормогонадотропный гипогонадизм. При этой форме гипогонадизма имеется содружественное поражение гонад и системы, ответственной за выработку гонадотропных гормонов.

Гипергонадотропный гипогонадизм возникает при синдромах: первичной аплазии яичек (анорхизм), первичной двусторонней гипоплазии яичек, монорхизме, с преимущественным поражением тестикулярных канальцев, с преимущественным поражением клеток Лейдига, первичной герминативной аплазии дель Кастильо.

Первичная аплазия и гипоплазия яичек наиболее частая форма первичного гипогонадизма у детей и подростков. Заболевание врожденное.

Гипогонадотропный гипогонадизм (ГГ) как самостоятельное заболевание подразделяют на изолированный гипогонадотропный гипогонадизм, адипозогенитальную дистрофию, синдром Мэддока и синдром Каллмена. Изолированный гипогонадотропный гипогонадизм у мальчиков обусловлен изолированным снижением продукции гонадотропных гормонов и выражается расстройством только половой системы.

При гипогонадотропном гипогонадизме, вызванном адипозогенитальной дистрофией, в патологический процесс вовлекаются не только структуры, регулирующие и осуществляющие продукцию и секрецию гонадотропных гормонов, но и отделы гипоталамо-гипофизарной области, ведающие жировым обменом. У таких пациентов присоединяется гипоталамическое ожирение. Распределение подкожной жировой клетчатки у них по женскому типу – преимущественно на груди, животе, бедрах. В некоторых случаях отмечается отставание в росте при этой патологии. С возрастом эта задержка увеличивается.

У пациентов в 13-14летнем возрасте в зависимости от степени андрогенной недостаточности выполняется комплексное лабораторное обследование и иммуноферментное исследование гормонов гипофиза, щитовидной железы, надпочечников и половых гормонов.

С 14-летнего возраста при явлениях вторичного гипогонадизма проводится комплексная медикаментозная терапия в 3-4 цикла по 16-20 недель каждый.

Целью терапии препубертатного гипогонадизма является формирование вторичных половых признаков, половых органов, мужского строения тела, дифференциации скелета, а в дальнейшем, по показаниям, назначение поддерживающей гормональной терапии для обеспечения должной половой функции и поведения у подростков и молодых мужчин.

РОЛЬ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ В РАМКАХ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ У ПОДРОСТКОВ И МОЛОДЫХ МУЖЧИН

*И.М. Русинко¹, Е.П. Украинец², В.Н. Краснов², Н.Ю. Полион², Е.А.Квятковский³, В.В. Коштура⁴,
А.И. Писаревский³, А.П. Тресковский⁵*

1 - КУ «Д 12 ТМО» ДОС, 2 - КУ «Д ОКБ им. Мечникова» ДОС, 3 - КУ «Д 9 ГКБ» ДОС,
4 - КУ «Д 6 ГКБ» ДОС, 5 - КУ «Д ГКБ№11» ДОС

Варикоцеле в течении длительного времени остается темой жарких споров и дискуссий в урологическом обществе. Этому вопросу было посвящено несколько докладов на съезде урологов в г.Трускавце и на конгрессе урологов Украины, посвященному 50-летию со дня основания Института Урологии.

Варикоцеле в подростковом возрасте сопряжено с высоким риском развития нарушения сперматогенеза с последующим исходом в нарушение фертильности.

Основной причиной развития осложнений в репродуктивной сфере при наличии варикоцеле называют нарушение гемодинамики в яичках. Однако качество эякулята зависит не только от состояния яичек, но и от функций предстательной железы. Секрет предстательной железы как составная часть спермальной жидкости выполняет трофическую и защитную функции для сперматозоидов, определяет их подвижность и предотвращает агрегацию. Работ, освещающих состояние предстательной железы у подростков и молодых мужчин при варикоцеле и способы профилактики нарушений ее функций единичны. Имеются отдельные сообщения по лечению застойной простатопатии у подростков и молодых мужчин при варикоцеле.

Целью нашей работы является определение целесообразности проведения простатотропной терапии для улучшения функциональных результатов после оперативного лечения варикоцеле у подростков и молодых мужчин. Настоящая работа основана на результатах исследования эякулята у пациентов с варикоцеле, полученных до и после оперативного устранения варикоцеле с соблюдением всех условий получения эякулята у этих пациентов с обязательных согласием родителей и пациентов. Исследовали эякулят, полученный методом маструбации после трехдневного воздержания. Оценку проводили в соответствии с критериями ВОЗ. Учитывали объем порции, концентрацию сперматозоидов в 1 мл, их жизнеспособность и активность. Изучали их морфологию с учетом нормы и патологических изменений в области головки, шейки и хвоста сперматозоидов. Проводили микроскопический анализ секрета предстательной железы с целью подтверждения или исключения в ней воспалительного процесса. Работа проводилась в соответствии с принципами Хельсинской декларации ВОЗ по проведению биомедицинских исследований на людях. Исследования проводились в клинике Куликовича (г. Днепропетровск).

Исследования выполнены у 36 юношей и молодых мужчин в возрасте 16-22 лет, страдавших левосторонним варикоцеле II-III степени и имеющих опыт половой жизни. Пациентам выполнено оперативное лечение варикоцеле по Мармару, Иваниссевичу, и лапароскопическое клипирование левой внутренней семенной вены. Помимо спермограммы в дооперационном периоде и через 3 месяца в послеоперационном периоде всем пациентам выполнена доплерография сосудов мошонки и малого таза, исследования гормонов: ЛГ, ФСГ, тестостерона, эстрадиола и пролактина. Наблюдаемые пациенты имели расширение вен гроздевидного сплетения более 3 мм в диаметре с затруднением оттока и наличием ретроградного сброса при проведении пробы Вальсальвы.

Конгестивными расстройствами предстательной железы по данным УЗИ считали изменения эхогенности и неоднородность структуры железы, а также наличие на доплерографии расширенных вен перипростатического сплетения более 3,5-4 мм в диаметре с положительной пробой Вальсальвы.

При этом у пациентов с варикоцеле в сочетании с тазовой конгестией частота патоспермии составляла 49%.

Всем пациентам проводилась медикаментозная терапия, включающая в себя венотоники, рыбоксин, аэвит а также ректальные суппозитории Простекс (Boifarma) с целью простатотропной терапии по 1 свече 2 р. в сутки ректально в течении месяца до операции и в течении 1 месяца после оперативного вмешательства как послеоперационная реабилитация.

Основными критериями эффективности проводимой терапии были качественные показатели эякулята и состояния предстательной железы. Включение в состав комплексной консервативной терапии варикоцеле суппозитория Простекс позволяет эффективно нормализовать показатели эякулята и быстрее купировать дистрофические изменения ткани простаты за счет улучшения трофики железы, ликвидации тканевого отека и как следствие уменьшение ее объема, усиление выработки простатического секрета, что в комплексе увеличивает подвижность и жизнеспособность сперматозоидов, уменьшает вязкость спермы и является профилактикой хронических воспалительных заболеваний органов простатовезикулярного комплекса.

В отсутствии трофической поддержки замедляется восстановление структуры и функции простаты, что проявляется малой подвижностью сперматозоидов, отсутствием увеличения фракции живых клеток и в конечном итоге является негативным фактором прогноза фертильности.

У всех пациентов с тазовой конгестией, имевших патоспермию и высокую степень риска субфертильности до начала лечения, после комплекса лечебных мероприятий наблюдалось улучшение состояния сперматогенеза и качества спермы, что демонстрирует необходимость проведения данного курса терапии у этих пациентов в до- и послеоперационном периоде. При недиагностированном сочетанном варикозном процессе в мошонке и малом тазу повышается риск репродуктивных нарушений в будущем в следствие развития дистрофических процессов в предстательной железе. В связи с этим диагностический алгоритм у пациентов с варикоцеле обязательно должен предусматривать проведение УЗИ органов мошонки и предстательной железы, совместно с доплерографией вен гроздевидного и простатического сплетений, результаты которых будут определять дальнейшую лечебную тактику

ДИЕТОТЕРАПИЯ ПРИ АДИПОЗОГЕНИТАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ У ПОДРОСТКОВ И МОЛОДЫХ МУЖЧИН НА ФОНЕ ВТОРИЧНОГО ГИПОГОНАДИЗМА

*И.М. Русинко¹, Н.М. Русинко¹, Е.П. Украинец², В.Н. Краснов², Н.Ю. Полион², Е.А. Квятковский³,
В.В. Коштура⁴, А.И. Писаревский³, А.П. Тресковский⁵*

1 - КУ «Д 12 ТМО» ДОС, 2 - КУ «Д ОКБ им. Мечникова» ДОС, 3 - КУ «Д 9 ГКБ» ДОС,
4 - КУ «Д 6 ГКБ» ДОС, 5 - КУ «Д ГКБ №11» ДОС

При органических поражениях гипоталамуса могут развиваться симптомы адипозогенитальной дистрофии. Выделяют три варианта заболевания: функциональный, инфекционно-токсический и синдром Бабинского-Фрелиха. Первый вариант связан с врожденной неполноценностью функций гипоталамуса, недостаточность которой проявляется под влиянием неблагоприятных условий, переедания. Второй вариант является следствием внутриутробного поражения ядер гипоталамуса на почве хронических инфекций. Третий вариант обусловлен опухолью гипоталамуса.

При гипогонадотропном гипогонадизме (ГГ), вызванном адипозогенитальной дистрофией, в патологический процесс вовлекаются не только структуры, регулирующие и осуществляющие продукцию и секрецию гонадотропных гормонов, но и отделы гипоталамо-гипофизарной области, отвечающие за жировой обмен. Подкожная жировая клетчатка у них распределяется по женскому типу – преимущественно на груди, животе, бедрах.

Поскольку жировая ткань является одним из патогенетических факторов формирования и поддержания адипозогенитальной дистрофии и ГГ, ведущее значение в патогенетической терапии подростков с этой патологией должно быть отведено уменьшению количества жировой ткани. На первом этапе лечения адипозогенитальной дистрофии и ГГ главную роль играют изменения пищевого поведения, разработка индивидуальной программы, направленной на уменьшение потребляемых калорий и повышение физической активности. Достижение этой цели возможно при соблюдении гипокалорийной диеты. Так как пищевое поведение является социальной и семейной проблемой, к ее разрешению привлекают не только подростка с ГГ на фоне адипозогенитальной дистрофии, но и его родителей и других членов семьи. Им следует объяснить условия режима питания, правильного приема пищи, корригирование калорийности продуктов. Голодание таким

пациентам противопоказано. Гиппокалорийная диета должны быть разнообразной с обязательным приемом продуктов с большим содержанием клетчатки и витаминов, сбалансированной в соотношении белков, жиров и углеводов. Для подростков с ожирением и ГГ калорийность пищи не должна превышать 1600-1800 Ккал/в сутки. Им практикуется проведение дегидратационной терапии с применением салуретиков, антогонистов альдостерона и препаратов калия. В это время целесообразно использовать препараты с анаболическим действием, которые повышают синтез белка в тканях, витамины А, С, Е, группы В, необходимы для стимуляции гипоталамо-гипофизарной системы, клеточной регенерации яичек, синтеза и метаболизма, тестостерона. Кроме того данные препараты способствуют усиленной реализации действия андрогенов, которая очень важна в условиях их дефицита.

При тяжелой степени ожирения и выраженной инсулинорезистентности целесообразно назначение препаратов группы бигуанидов (метформин, метфогамма), которые разрешены для применения у детей и подростков, в начальной дозе 500-750 мг.в сутки на 2 приема с дальнейшим повышением дозы до 1500 мг в сутки. Курс лечения составляет 3-6 месяцев под контролем клинко-лабораторного и гормонального обследования.

Рекомендации по рациональному питанию для пациентов с адипозогенитальной дистрофией и ГГ:

- жиры составляют до 35% калорийности суточного рациона;
- основным сигналом к приему пищи должно быть чувство голода;
- прием овощей в сыром, отварном, запеченном, пропаренном виде;
- не допускается использование жиров (масло, майонез, сметана) в приготовлении блюд;
- прием «умеренного» количества пищи, т.е. половина от привычной порции;
- противопоказана жареная пища.

ГИДРОЦЕЛЕ КАК ПРИЧИНА НАРУШЕНИЯ СПЕРМАТОГЕНЕЗА У МУЖЧИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

И.М. Русинко¹, Е.П. Украинец², В.Н. Краснов², Н.Ю. Полион²,

Е.А.Квятковский³, В.В. Коштура⁴, А.И. Писаревский³, А.П. Тресковский⁵

1 - КУ «Д 12 ТМО» ДОС, 2 - КУ «Д ОКБ им. Мечникова» ДОС, 3 - КУ «Д 9 ГКБ» ДОС,

4 - КУ «Д 6 ГКБ» ДОС, 5 - КУ «Д ГКБ№11» ДОС

Гидроцеле – одно из самых распространенных урологических заболеваний половых органов у мужчин репродуктивного возраста (от 1,5 до 3,9%). Гидроцеле – одно из заболеваний мошонки, при котором в серозной полости, образованной собственной влагалищной оболочкой яичка, происходит накопление жидкости. Различают врожденное гидроцеле, которое может быть сообщающимся и не сообщающимся с брюшной полостью, и приобретенное. Приобретенное гидроцеле, в свою очередь, делится на первичное (идиопатическое) и вторичное (реактивное или симптоматическое). Так же гидроцеле подразделяется на острое и хроническое, одностороннее и двустороннее (Singh H., 2012).

Чаще всего гидроцеле встречается у взрослых (70%), в основном в возрасте 20-30 лет, на детский возраст приходится 30% всех случаев, из них половина – до 5 лет. В 22% случаев гидроцеле ассоциируется с ухудшением функции яичка и нарушением сперматогенеза, в 8% - с атрофией яичка. Гидроцеле выявлено у 7% мужчин с нарушением фертильности.

Нарушая кровоснабжение яичка и лимфоотток, гидроцеле отрицательно влияет на секреторную функцию тестикул, что в 20-30% случаев приводит к изменениям в эякуляте и появлению структурных изменений в тканях яичка (Кадыров З.А., Шихов С.Д., 2013).

При гидроцеле, помимо увеличения соответствующей половины мошонки, пациенты могут испытывать чувство тяжести в мошонке и боли различного характера. Длительное существование гидроцеле приводит к нарушениям фертильности, дефициту тестостерона и атрофии яичек.

В настоящее время лечение гидроцеле осуществляется преимущественно хирургическим путем.

Целью нашего исследования было изучение влияния гидроцеле на сперматогенез мужчин фертильного возраста. Мы проанализировали истории болезни 45 пациентов с водянкой оболочек яичек: односторонней – 75% и двусторонней 25%. Возраст пациентов был от 18 до 50 лет. У всех пациентов во время оперативного вмешательства обнаружены гидатиды Морганьи, исходящие из белочной оболочки верхнего полюса яичка или головки придатка. Всем пациентам в дооперационном периоде проведено комплексное клиническое и лабораторное исследование: анализы крови и мочи,

УЗИ органов мошонки и предстательной железы, доплерография органов мошонки и малого таза, цитологическое исследование водяночной жидкости, микроскопия эякулята.

Всем больным выполнено оперативное вмешательство по Бергману. Показатели эякулята до операции были следующими: объем эякулята – 1,5-2,5 мл., количество сперматозоидов в 1мл – 15-20 млн, их подвижность – 45-50%, патологические формы 60-70%, время разжижения эякулята – 45-50 минут, показатель плодовитости Фарриса – от 10 до 110. В послеоперационном периоде при повторной микроскопии спермальной жидкости через 4 месяца качество эякулята значительно улучшилось: объем эякулята – 3-4 мл., количество сперматозоидов в 1мл – 45-50 млн, их подвижность – 55-65%, патологические формы уменьшились до 30-40%, время разжижения эякулята – 25-30 минут, показатель плодовитости Фарриса – от 130 до 180.

В послеоперационном периоде все пациенты получали комплексную консервативную терапию, в том числе ректально свечи Простекс: по 1 свече 2 р в день в течении 1 месяца.

Считаем, что основными патогенетическими факторами нарушения сперматогенеза при гидроцеле являлись длительность сдавливания яичка водяночной жидкостью, лимфостаз, что приводило к нарушению микроциркуляции в яичке (Т.А. Квятковская, Е.А. Квятковский, 2014).

Отрицательное влияние гидроцеле на сперматогенез у мужчин репродуктивного возраста является несомненным. Своевременное оперативное лечение гидроцеле с комплексной медикаментозной терапией в послеоперационном периоде достоверно повышает качество эякулята.

ЧОЛОВІЧЕ БЕЗПЛІДДЯ – СОЦІАЛЬНИЙ АСПЕКТ

В.П. Стусь, М.Ю. Поліон

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Демографічна ситуація, що склалася в Україні і широко обговорюється, потребує відтворення чисельності населення. Значення негативного впливу соціально-економічних, екологічних, навіть політичних негараздів, притаманних сьогоденню не зменшують, а, навіть, збільшують роль охорони здоров'я в цьому процесі. Серед різновидів медичної допомоги, спрямованих на підтримку, збереження населення, подовження тривалості його життя у вирішенні зазначених актуальних питань чоловіче безпліддя не може залишатися поза увагою. Важливим з цієї точки зору, передусім, є дані щодо поширеності патології в аспекті чисельності чоловічого населення, зазначене й стало метою дослідження.

Матеріали і методи. Основою дослідження стали дані офіційної статистики Центру Медичної статистики МОЗ України та Держкомстату України. Період вивчення 2004 – 2013 рр. поділено на два п'ятиріччя, що разом забезпечувало отримання не тільки трендової динаміки показників із встановленням її тенденцій та особливостей, але й інтенсивності змін. Аналізувались абсолютні та відносні показники (на 100 тис. чоловічого населення; надалі для зручності подаватимуться величини) в цілому по Україні та її адміністративним територіям. При опрацюванні матеріалу застосовувалась загальновідома система показників (приріст чи зменшення темпу росту, середня похибка), коефіцієнт варіації.

Результати та обговорення. Встановлено, що в Україні спостерігається поступове зменшення чоловічого населення старшого за 18 років; в перше п'ятиріччя (2004 – 2008 рр.) – на 0,17%, в друге (2009 – 2013 рр.) – на 0,75%, за 10 років – на 1,17%. Зазначені зміни відбувалися за рахунок Центрального, Північно-Східного, південно-Східного регіонів. Інша динаміка притаманна чоловікам працездатного віку. Вона чітко розмежовується за періодами вивчення і є характерною для України та практично усім її регіонам. Особливість проявилася у повсюдному достовірному збільшенні контингенту в першому періоді і такому ж повсюдному достовірному зменшенню їх в другому. В результаті у 2013 р. чоловіків працездатного віку стало менше на 2,7% (13900957), ніж у 2004 році. На такому фоні особливого значення набувають відомості щодо поширеності чоловічого безпліддя. А вони свідчать про зростання їх кількості в країні. У 2013 р. на обліку було 12704 осіб, що більше, ніж удвічі (на 115,6%) порівняно з 2004 роком; за перші 5 років приріст – 81,5%, за другий – 16,2%. Рівень поширеності відповідно становив 94,7 з темпом приросту 78,3% та 18,5% відповідно. Впродовж усього спостереження найбільше хворих було у Південно-Східному регіоні і кількість їх вірогідно зростає (у 2004 р. – $32,5 \pm 1,0\%$, 2008 р. – $59,5 \pm 0,6\%$, 2013 р. – $68,7 \pm 0,5\%$). Йому притаманний й найвищий показник варіабельності (151%). Підвищеної уваги потребує також Південний регіон за інтенсивністю зростання поширеності патології. Виявлені області з високим та низьким рівнями. До перших відносяться: Дніпропетровська, Запорізька, Одеська, Хмельницька, Тернопільська, Сумська,

Волинська; до других – Чернівецька, Рівненська, Київська, Полтавська, Луганська, Харківська, Миколаївська.

Таким чином, в контексті загальної тенденції скорочення чисельності чоловічого населення виявлено зростання поширеності чоловічого безпліддя в Україні, визначені регіони і області, що його обумовлюють. Зазначене вимагає поглибленого вивчення причин, експертної оцінки якості лікування, ведення обліково-звітної документації із залученням владних структур, суспільних організацій.

Висновки. Встановлено, що в Україні на тлі зменшення чоловіків працездатного віку на 2,7% за 2004 – 2013 роки на 115,6% зросла кількість безплідних. Підвищеної уваги потребують Південно-Східний, Південний регіони, перший стійким зростанням, другий – його інтенсивністю. Серед областей за високими показниками виділяються Запорізька, Дніпропетровська, Одеська, Хмельницька, Тернопільська.

Реконструктивная хирургия в урологии и андрологии

КЛАПАНЫ УРЕТРЫ

И.М. Антонян, И.А. Туренко, Р.В. Стецишин, А.В. Бухмин, А.В. Бублик

Харьковская медицинская академия последипломного образования

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им В.И.Шаповала»

Клапаны задней уретры - это врожденные аномальные складки слизистой оболочки в виде мембран, которые образуются в мочеиспускательном канале (простатический отдел) и способствуют нарушению оттока мочи из мочевого пузыря. Данная аномалия встречается преимущественно у мальчиков, однако описаны ее единичные случаи у девочек. Клапаны задней уретры – одна из немногих врожденных аномалий мочевых путей, опасных для жизни, которая развивается и прогрессирует в период новорожденности. Данную патологию при УЗИ-скрининге плодов выявляют с частотой 1 случай на 1 250 детей. Частота развития клапанов задней уретры составляет 1 случай на 5 000–12 500 рожденных живых детей. В одном из отчетов опубликована информация о том, что до 46 % плодов с клапанами задней уретры погибли до рождения, что свидетельствует о возможном снижении частоты развития этой аномалии.

В прошлом многие грудные дети с клапаном задней уретры несвоевременно попадали к врачам с тяжелой дегидратацией, электролитными расстройствами, уросепсисом и почечной недостаточностью. О неэффективности и запоздалом лечении свидетельствует высокая частота (35%) осложнений клапанов уретры. Однако в последнее время, у большинства пациентов диагноз ставится пренатально, что позволяет избежать развития тяжелых осложнений, связанных с этой аномалией.

При классификации клапанов задней уретры наиболее широко используется, исходя из предложенной автором Hugh Hampton Young. Он выделил 3 типа: I, II и III. Клапаны I типа встречаются в 95% всех случаев. Обычно они исходят из нижнего заднего края семенного бугорка и идут к мембранозной части уретры, далее соединяются спереди возле ее проксимального края.

Клапаны II типа обструкции не вызывают. Это гипертрофированная поверхностная треугольная мышца, которая увеличивается на фоне дистальной обструкции уретры.

Клапаны III типа составляют 5% всех случаев заболевания. Обычно то мембрана, которая располагается дистальнее семенного бугорка, по всей окружности, на уровне мембранозной части уретры. При данном типе клапанов могут образовываться длинные складки, пролабирующие в виде конусовидного образования дистально. В настоящее время показано, что обструктивными типами являются только I и III типы. Поскольку тип II более напоминает складку и не обструктивен, клапаном его больше не называют. Локализация, форма и количество задних уретральных клапанов разнообразны: одно-или двухсторонние, расположены ниже семенного бугорка или выше его, в виде тонких перегородок и полулунных складок, воронкообразные, одиночные и многочисленные.

Достаточно часто задние уретральные клапаны сочетаются с различными пороками мочеполовой системы: контрактурой шейки мочевого пузыря, его дивертикулами, уретероцеле, атрофией простаты, эктопией яичек и гипертрофией семенного бугорка.

Патогенез и диагностика. Практически у всех пациентов обструкция уретры значительно изменяет не только уродинамику нижних мочевых путей, но и влияет на функционирование верхних, ухудшает функциональную способность почек. Наличие складок в задней уретре приводит к ее перерастяжению, при этом деформируется семенной бугорок, эякуляторные протоки зияют, что приводит к рефлюксу в них мочи.

Шейка мочевого пузыря гипертрофирована и ригидна. О проблеме с опорожнением свидетельствуют множественные дивертикулы. Инфравезикальная обструкция очень быстро, вслед за мочевым пузырем, изменяет и верхние мочевые пути. Длительный уростаз способствует быстро прогрессирующему двустороннему уретерогидронефрозу, т.к. уростаз приводит к изменениям пузырно-уретральный соустий.

Следует разделять этапы диагностики на до и послеродовой.

УЗИ позволяет заподозрить наличие клапана уретры при наличии двустороннего гидроуретеронефроза и растянутого мочевого пузыря. Если выявлены расширение задней части уретры и утолщение стенки мочевого пузыря (симптом «замочной скважины»), клапаны задней уретры наиболее вероятны. Во внутриутробном периоде заподозрить клапан уретры можно при обнаружении повышенной эхогенности почки, расширении мочевых путей и олигогидрамнионе.

Принято считать, что все виды мочевых рефлюксов от уретральных до внутриводочных, являются т.н. «защитным клапанным механизмом». Попеременно срабатывая вниз, вверх, слева или справа, высокое давление мочи «продавливает» стенку мочевого пузыря, формируя

дивертикулы, растягивает устья и стенки мочеточника, чашечки и почечную лоханку, приводит к развитию рубцовых процессов в паренхиме.

Диагноз «клапаны задней уретры» подтверждают с помощью микционной цистоуретрографии. Это исследование имеет большое значение при любых подозрениях на инфравезикальную обструкцию, поскольку при мочеиспускании анатомическое строение уретры хорошо визуализируется. На рентгенограммах видно растянутую простатическую часть уретры, которая имеет линейный дефект наполнения, идущий от семенного бугорка уретры к ее мембранозной части. Этот дефект и есть клапан, который вызывает обструкцию. Можно увидеть и растянутый мочевой пузырь. Определяются также другие рентгенологические симптомы: значительный пузырно-мочеточниковый рефлюкс, мочевой асцит, дивертикулы мочевого пузыря больших размеров. Кроме того, можно обнаружить неполное опорожнение мочевого пузыря. Иногда, при высоком внутрипузырном давлении отмечается инфильтрация его стенки и даже мочевой асцит. Ультразвуковые находки следует подтвердить рентгенографическими исследованиями – различными видами уретроцистографии.

Для оценки функции почек важно провести реносцинтиграфию. В первые несколько дней необходимо часто контролировать уровни креатинина, азота мочевины крови и электролитов. Минимальный уровень креатинина, равный 80 ммоль/л, коррелирует с более благоприятным прогнозом.

Лечение. В период новорожденности, предпринятые своевременно меры интенсивной терапии на фоне катетеризации мочевых путей, по мере нормализации глобальных функций почек и достижения гомеостаза. Следующим этапом может быть эндоскопическое лечение, которое основано на методах би- и монополярной элетрохирургии. В настоящее время серийно изготавливаются резектоскопы №5,5-15 Ch.

Иссечение клапана. Если клиническое состояние новорожденного стабилизировано и уровень креатинина снизился, следующим этапом лечения становится устранение инфравезикальной обструкции. В настоящее время разработаны педиатрические цистоскопы и резектоскопы, позволяющие либо иссечь, либо резецировать клапан в положениях на 4–5, 7–8 или 12 часов, либо во всех 3 положениях, в зависимости от предпочтений хирурга. Важно избежать значительной электрокоагуляции, поскольку наиболее частым осложнением этой процедуры становится формирование стриктур. При слишком узком мочеиспускательном канале использовать детский резектоскоп невозможно. Поэтому, после визуализация клапанов при помощи цистоскопа, клапаны иссекают под визуальным контролем, используя электроды Багби, которые проводят вдоль цистоскопа. Если же мочеиспускательный канал очень узок и невозможно провести маленький цистоскоп и электрод Багби, можно воспользоваться маленьким крючком Вайтекера. Все инструменты, кроме наконечника крючка, закрыты чехлом, что предотвращает возможность термического повреждения мочеиспускательного канала. У новорожденных эта процедура выполняется под рентгенологическим контролем с использованием наркоза или без него. Она чаще всего используется у недоношенных новорожденных или же при маленьких размерах мочеиспускательного канала, когда невозможно ввести эндоскоп.

Существуют и другие методы лечения. К ним относится рассечение клапана маленьким катетером Фогарти. Возможно иссечение клапана антероградно – при кожной цистостомии или через цистотомический канал в надлобковой области.

Отведение мочи на уровне верхних мочевыводящих путей. Если дренирования мочевого пузыря оказывается недостаточно для дренирования верхних мочевыводящих путей, следует рассмотреть возможность отведения мочи на их уровне. Отведение может оказаться эффективным на фоне рецидивирующих инфекций, отсутствия улучшения функции почек и/или повышения степени дилатации верхних мочевыводящих путей, несмотря на адекватное дренирование мочевого пузыря.

Случай из практики

Ребенок 3 года 9 месяцев поступил в клинику в плановом порядке. Со слов родителей за несколько недель до поступления появились жалобы на периодические боли внизу живота, затрудненное мочеиспускание. При обследовании клинические и биохимические показатели в пределах нормы, дилатации верхних мочевыводящих путей не выявлено, по данным МРТ было заподозрено наличие объемного образования мочевого пузыря. Диагноз: клапан уретры I типа.

С целью верификации диагноза была проведена цистоскопия уретерореноскопом №6,5 Ch, при которой данных за наличие опухоли мочевого пузыря выявлено не было, диагностирован клапан задней уретры. Визуализирована задняя уретра: просвет которой проксимальнее семенного холмика

заполнен округлым образованием на широкой ножке до 6 мм в диаметре и конусовидно истончается, пролабируя в полость мочевого пузыря. Уретра расширена путем увеличения скорости подачи раствора глюкозы, проведена лазерная абляция – отсечен клапан 2х6х4 мм. Установлен катетер Ch № 10. Между краем холмика и дистальной части образование 2-3 мм. В остальном уретра не изменена.

Выполнено иссечение клапана задней уретры методом лазерной абляции. В мочевой пузырь на сутки установлен катетер Фолея. Гистологически клапан был представлен гиалинизированной соединительнотканной основой, покрытой многорядным эпителием.

В последующем ребенок выписан в удовлетворительном состоянии.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ВРОЖДЕННОЙ ВЕНТРАЛЬНОЙ ДЕВИАЦИИ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

А.В. Аркатов

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В.И. Шаповала»

Девияция полового члена встречается относительно нередко. От 3 до 7 процентов мужчин в той или иной степени страдают девиациями полового члена, причем половина из них имеют врожденную девиацию.

По мнению L. Baskin и J. Duckett, врожденное искривление полового члена возникает в результате нарушения кожной или фасциальной (фасция Buck, Colle) дифференцировки либо диспропорционального развития кавернозных тел вследствие нарушения роста продольного слоя белочной оболочки. Врожденная вентральная девиация полового члена может быть обусловлена укорочением белочной оболочки на вентральной его поверхности. Кроме того, возможно укорочение полового члена вследствие гипоплазии уретры и губчатого тела дистальнее наружного отверстия уретры. Степень искривления полового члена примерно соответствует степени гипоспадии, однако крайне редко хорда может образоваться и при нормальном расположении наружного отверстия уретры (гипоспадия без гипоспадии). При врожденной вентральной девиации связанной с гипоспадией без гипоспадии патологических изменений уретральной пластинки в большинстве случаев все же не наблюдается. E. Daska-Iopoulos и соавт. высказывают точку зрения, что при изолированной врожденной деформации (без гипоспадии) хорда как рудиментарный остаток уретральной пластинки вообще отсутствует. Несмотря на различия и существование нескольких классификаций врожденной пенильной деформации все они включают независимо от этиологической приверженности авторов изолированное искривление полового члена, деформацию на фоне наличия хорды с сопутствующей гипоспадией или без нее.

Материалы и методы. За период с 2009 по 2016 гг., в отделении андрологии Харьковского областного клинического центра урологии и нефрологии на обследовании и лечении находились 62 пациента с врожденными вентральными девиациями полового члена: с изолированными вентральными искривлениями полового члена- 18, с сопутствующей гипоспадией-16, гипоплазией уретры и губчатого тела (гипоспадия без гипоспадии)-28 человек. Возраст пациентов варьировал от 18 до 27 лет. Органические изменения влияющие на механизм эрекции у данных пациентов отсутствовали, у 23 человек отмечались явления пенильной дисморфофобии. Хирургическая коррекция была направлена на устранение эректильной деформации полового члена. Все пациенты были прооперированы с последующим периодом сексуальной реабилитации. Период наблюдения в послеоперационном периоде составил от 6мес. до 5 лет. Результаты оперативной коррекции девиации полового члена оценивалось через 6 мес. наблюдения, при условиях индуцированной эрекции.

Результаты и их обсуждение. При изолированном вентральном искривлении полового члена (18 пациентов) произведена туникопликация в сочетании с эллипсоидной резекции продольного (наружного) слоя белочной оболочки полового члена. Полное отсутствие девиации полового члена было отмечено у 16 (89%) пациентов, а остаточное искривление не превышающее 10 градусов было зафиксировано у 2 (11%) пациентов, что по нашему мнению возможно связано с плотным герметичным ушиванием фасции Бака.

При вентральном искривлении полового члена с сопутствующей гипоспадией (16 пациентов) произведено иссечение ткани хорды с формированием неоуретры (одномоментная уретропластика с

использованием слизистой щеки), с дополнительной туникопликацией (14 пациентов). Полное отсутствие девиации полового члена было отмечено у всех пациентов данной группы.

При гипоплазии уретры и губчатого тела (гипоспадия без гипоспадии) у пациентов с «достаточными» размерами полового члена не комплексуемыми по поводу его укорочения (22 пациента) произведена туникопликация в сочетании с эллипсовидной резекции продольного (наружного) слоя белочной оболочки полового члена. При ревизии уретры отмечена гипоплазия спонгиозного тела и при ее отделении патологических изменений уретральной пластинки не выявлено, угол деформации полового члена изменился не значительно, что потребовало произвести туникопликацию. Полное отсутствие девиации полового члена было отмечено у 20 (91%) пациентов, а остаточное искривление не превышающее 10 градусов было зафиксировано у 2 (9%) пациентов.

При наличии гипоплазии уретры и губчатого тела (гипоспадия без гипоспадии) у пациентов с малыми размерами полового члена и выраженной его деформацией (6 пациентов) произведена корпоропластика (с использованием ксенотрансплантата) по геометрическим принципам с одномоментной уретропластикой с использованием слизистой щеки. Полное отсутствие девиации полового члена было отмечено у всех пациентов данной группы. К осложнениям в раннем послеоперационном периоде мы отнесли свищ уретры закрывшийся в последующем самостоятельно у 1 пациента (16,6%). К поздним осложнениям – стриктуру уретры 1 (16,6%) пациента, потребовавшую эндоуретротомии.

При ультразвуковом обследовании грубых рубцовых изменений в белочной оболочке, а также изменений со стороны кавернозной ткани полового члена не отмечено. Показатели гемодинамики полового члена оставались в пределах нормы без отрицательной динамики. Дискомфорта, ирритативной симптоматики и снижения чувствительности головки полового члена пациентами не отмечено. Все пациенты отмечали удовлетворительное мочеиспускание. Укорочение полового члена было отмечено в 100% случаев у пациентов, которым была произведена туникопликация. В процессе сексуальной реабилитации отмечено, что тяжесть сексуальной дисфункции у пациентов с врожденной деформацией полового члена не зависела от величины угла девиации и степени укорочения органа, а зависела от продолжительности невротизирующей ситуации и от наличия или отсутствия позитивного сексуального опыта в анамнезе.

Существует несколько способов коррекции врожденной деформации кавернозных тел. Выбор метода хирургической коррекции врожденной вентральной девиации полового члена зависит в первую очередь от причины ее вызвавшей.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ДГПЖ).

В.Ю. Белов, И.М. Антонян, Н.Б. Полякова., В.В. Мегера

Харьковская медицинская академия последипломного образования

В условиях современной медицины качество жизни пациента является важным высокоинформативным показателем оценки общего состояния и эффективности лечения. В связи с этим объективная оценка качества жизни при таком широко распространенном заболевании, как доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ), является необходимой составляющей как при выборе индивидуального плана лечения, так и в отдаленном периоде наблюдения после проведенного оперативного вмешательства.

ДГПЖ является одной из наиболее частых причин обращения к урологу и является социально значимым заболеванием в силу существенного влияния на трудоспособность и бюджетные расходы. Например, в Великобритании для оперативного лечения по поводу ДГПЖ поступает свыше 15 тыс. пациентов ежегодно, что приводит к годовым бюджетным затратам на лечение данного заболевания свыше 140 млн. американских долларов.

Учитывая описанные факторы было проведено настоящее исследование с целью изучения качества жизни пациентов после различных вариантов оперативного лечения ДГПЖ. Дополнительным основанием для его проведения служило то обстоятельство, что в настоящее время сохраняется проблема адекватного выбора метода лечения данного заболевания, в то время как оценка качества жизни после различных методов хирургического лечения могла бы стать достоверным индикатором эффективности и, как следствие, оптимизации методов выбора индивидуального плана лечения.

Материалы и методы. Исследование основано на результатах оперативного лечения 173 пациентов с ДГПЖ, которым на протяжении 2014 года на базе IV-го отделения урологии Харьковского областного нефро-урологического центра им. В. И. Шаповала были выполнены различные виды оперативных вмешательств:

1. трансуретральная резекция простаты – 133 пациента;
2. одномоментная чреспузырная аденомэктомия – 27 пациентов;
3. залобковая аденомэктомия – 12 пациентов.

Качество жизни пациентов в пре- и послеоперационном периоде оценивали с применением международной системы суммарной оценки симптомов заболеваний нижних мочевых путей (IPSS), глобального индекса качества жизни (QoL), международного индекса эректильной дисфункции (IEF) и индекса оценки эякуляторной функции (MSHQ-EjD) [4, 5].

Одномоментная чреспузырная аденомэктомия выполнялась различными специалистами кафедры общей, детской и онкологической урологии ХМАПО и IV-го урологического отделения ХОКЦУН по общепринятым методикам. Все операции ТУР выполнялись одним специалистом (доц. Стецишин Р. В.)

Результаты многоаспектного изучения качества жизни пациентов в предоперационном периоде приведены в таблице 1.

Таблица 1. Результаты предоперационного исследования

Показатель	Группа I	Группа II	Группа III	P
Возраст, годы Me [Q25%; Q75%], Min-Max	62 [50; 77] 55 - 83	71 [63;81] 59 - 89	64 [62; 72] 61 - 76	> 0,05
IPSS, баллы Me [Q25%; Q75%], Min-Max	20 [15; 23] 10 - 33	19 [17; 23] 15 - 30	20 [15; 23] 12 - 27	< 0,05
QoL, баллы Me [Q25%; Q75%], Min-Max	4 [3; 5] 2 - 5	5 [4; 5] 4 - 6	5 [4; 5] 4 - 6	< 0,05
Эректильная функция Me [Q25%; Q75%], Min-Max	24 [20; 26] 13 - 28	20 [17; 23] 7 - 25	22 [18; 22] 10 - 24	< 0,05
Эякуляторная функция Me [Q25%; Q75%], Min-Max	7 [5; 9] 3 - 10	5 [3; 7] 1 - 10	6 [4; 8] 2 - 10	< 0,05

Изучение качества жизни пациентов в послеоперационном периоде включало в себя исследование показателей IPSS, QoL, IEF и MSHQ через 6 и 12 месяцев после оперативного вмешательства.

Эффективность хирургического лечения оценивали по соответствию показателей перечисленных международных шкал нормальным или соответствию легкой степени тяжести.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета программ «SPSS Statistiks v22.0».

При сравнении данных в группах пациентов использовался критерий ANOVA Краскела-Уоллиса. Если $p > 0,05$, то различие между группами считалось недостоверным. Разница между группами при $p < 0,05$ считалась статистически достоверной. При достоверном различии проводилось парное сравнение групп пациентов с применением U-критерия Манна-Уитни. Сравнение показателей до и после лечения проводили с применением критерия Вилкоксона.

Результаты и обсуждение. Данные представлены по группам в зависимости от вида оперативного вмешательства: группа I – ТУР, группа II – одномоментная чреспузырная аденомэктомия и группа III – залобковая аденомэктомия.

Согласно анализу с помощью критерия Шапиро-Уилка всех исследуемых показателей отличалось от нормального типа, поэтому для их оценки использовались медиана (Me), нижний (Q25%) и верхний (Q75%) квартили, минимальное (Min) и максимальное (Max) значение показателей, и количество пациентов (n).

Изменения суммы баллов по шкале IPSS и глобального вопроса QoL происходило следующим образом: оба показателя значительно улучшались по прошествии 6 месяцев и имели тенденцию к улучшению к 12 месяцам.

Динамика показателей IPSS и QoL, а также эректильной и эякуляторной функций представлена в таблице 2.

Таблица 2. Динамика показателей после хирургического лечения

Ме [Q25%; Q75%]						
Показатель	ТУР		ОАЭ		ЗАЭ	
	6 мес	12 мес	6 мес	12 мес	6 мес	12 мес
Сумма баллов IPSS	2,8 [2; 4]	2,6 [2; 3]	10,8 [7; 15]	2,8 [2; 4]	2,6 [2; 3]	2,8 [2; 4]
p	0,4234*	0,3837*	<0,0001	<0,0001	0,3981*	0,3751*
Индекс QoL, баллы	0,7 [0; 1]	0,7 [0; 1]	2,7 [4; 5]	0,8 [0; 1]	0,7 [0; 1]	1,2 [0; 1]
p	0,7154*	0,8497*	<0,0001	<0,0001	0,6881*	0,4341*
ПЕФ, баллы	21 [18; 22]	21 [17; 22]	19 [16; 23]	21 [17; 22]	20 [16; 23]	20 [17; 24]
p	0,7854*	0,7791*	0,8997*	0,3635*	0,9438*	0,9571*
MSHQ-EjD, баллы	6 [4; 7]	6 [4; 8]	5 [3; 6]	6 [4; 7]	7 [5; 8]	7 [5; 9]
p	0,9121*	0,9139*	0,9294*	0,9121*	0,9213*	0,9305*

* Статистически незначимое различие между двумя соседними сроками

В целом, результатами лечения удовлетворены 93,1% (169), не удовлетворены – 6,9% (4).

В группах отмечена следующая динамика показателей: В I группе пациенты отмечали сохранение умеренной обструктивной симптоматики в 6,8% (9) случаев, гиперактивности – в 5,3% (7), эректильной/эякуляторной дисфункции – в 3% (4) случаев. Во II группе обструктивные симптомы отмечали 14,8% (4), гиперактивность – 7,4% (2) и эректильную/эякуляторную дисфункцию – 7,4% (2). В III группе обструктивные симптомы отметили 15,4% (2), гиперактивность – 7,7% (1), эректильную/эякуляторную дисфункцию – 7,7% (1).

Заключение. Проведенное нами исследование убедительно демонстрирует высокий уровень качества жизни пациентов после различных методов хирургического лечения ДГПЖ через 12 месяцев после операции. Превосходство показателей качества жизни после ТУР над классическими методиками связаны как с малой инвазивностью, так и степенью тяжести заболевания в момент обращения. Классические хирургические методики применяются при тяжелой степени ДГПЖ, сопровождаемой большими объемами железы и выраженной как обструктивной, так и гиперактивной симптоматикой.

Литература

1. Пасечников С.П., Возианов С. А., Лесовой В. Н. [и др.] ; Урология : под ред. С. П. Пасечникова. – Изд. 2-е. – Винница : Нова Книга, 2015. – 455 с.
2. UK NHS. Hospital Episode Statistics. 2010. URL: <http://www.hesonline.nhs.uk>.
3. UK NHS. Reference Costs. 2010. URL : http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyandGuidance/DH_111591.
4. Gravas S., Bach T., Bachmann A., Drake M., Gacci M., Gratzke C., Madersbacher S., Mamoulakis C., Tikkinen K.A.O., et al. EAU Guidelines on Management of Non-Neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS), incl. Benign Prostatic Obstruction (BPO) - Limited Update March 2016. // 53 p.
5. McVary KT, Roehrborn CG, Avins AL, et al. AUA Guideline: Management of Benign Prostatic Hyperplasia (BPH) 2010 | Reviewed and validity confirmed 2014. // American Urological Association Education and Research, Inc. -496 p.
6. Hareendran A, Abraham L. Using a treatment satisfaction measure in an early trial to inform the evaluation of a new treatment for benign prostatic hyperplasia. Value Health 2005; 8: - P 35–40.
7. Hong SJ, Rayford W, Valiquette L, Emberton M. The importance of patient perception in the clinical assessment of benign prostatic hyperplasia and its management. BJU Int 2005; 95: 15–9.
8. Kaplan S, Naslund M. Public, patient, and professional attitudes towards the diagnosis and treatment of enlarged prostate: a landmark national US survey. Int J Clin Pract 2006; 60: 1157–65.
9. Rosen R, Altwein J, Boyle P et al. Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction: the multinational survey of the aging male (MSAM-7). Eur Urol 2003; 44: 637–49.
10. Stoevelaar HJ, Van De Beek C, Casparie AF et al. Treatment choice for benign prostatic hyperplasia: a matter of urologist preference? J Urol 1999; 161: 133–8.

ЭТАПЫ ОСВОЕНИЯ НОВЫХ ОПЕРАЦИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ И УРОЛОГИИ

Я.С. Березницкий^{1,2}, Р.Н. Молчанов^{1,2}, Р.В. Дука^{1,2}

¹ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗУ», кафедра хирургии №1

²Многопрофильная клиника современной хирургии «Гарвис», г. Днепропетровск

Современное развитие хирургических специальностей неразрывно связано с применением малоинвазивных методик лечения. Преимущества использования лапароскопических технологий в хирургии и урологии доказаны значительным опытом их применения и результатами лечения. При

этом методики постоянно совершенствуются, что требует от хирурга также постоянного улучшения своих знаний и практических навыков [1, 2]. В современных статьях и руководствах даются рекомендации по освоению отдельных стадий обучения, при этом нет описания четкого регламентированного плана подготовки от начального этапа до самостоятельно выполненного оперативного вмешательства.

Цель работы: разработать методику освоения лапароскопических вмешательств в хирургии и урологии, позволяющей подготовить специалиста качественному их выполнению.

Материалы и методы: начальный этап освоения техники выполнения лапароскопических вмешательств проводили в условиях учебного центра, созданного в ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗУ», на кафедре хирургии №1. Центр оборудован четырьмя полноценными рабочими местами, каждое из которых состоит из лапароскопических стоек с полным набором оборудования производства Karl Storz, тренажеров. Дальнейшие фазы обучения осуществляли на базе ведущих урологических и хирургических клиник Германии, в тренировочном центре [Medizin im Grünen](http://www.medizin-im-gruenen.de) (www.medizin-im-gruenen.de), клинике хирургии №1 ГУ «ДМА МЗО Украины», многопрофильной хирургической клинике «Гарвис».

Результаты и их обсуждение: освоение техники лапароскопической операции проводили в 2 этапа. Первый, **индивидуальный**, состоял из нескольких стадий, на которых обучающийся осваивал теоретическую часть, включающую изучение анатомо-физиологические основы операции, показания, противопоказания, этапы операции, освоение базовых навыков. Для данного этапа использовались руководства, монографии, видеоматериал, доступный на ресурсах WebSurg, YouTube, сайтах Европейских и Всемирных ассоциаций специалистов соответствующих специальностей. При использовании видеоматериалов учитывалась избирательность восприятия видеоматериала в зависимости от опыта работы хирурга [3].

Известно, что изучение новой техники не дает результатов, если нет опыта работы в этой области и технических навыков [4]. В основу программы обучения базовых навыков была положена методика, предложенная К.В. Пучковым и соавт. (2002, 2004), в которую мы внесли некоторые изменения [5,6]. Отработку базовых навыков осуществляли на стандартных тренажерах для лапароскопических манипуляций, и, затем, на Р.О.Р. (Pulsating Organ Perfusing) системах с использованием органокомплексов свиньи.

После успешного прохождения 72 часового курса освоения базовых навыков приступали к следующему, **командному** этапу подготовки, важной особенностью которого является одновременное участие команды специалистов, принимающих непосредственное участие в оперативном вмешательстве. Минимальный состав такой команды - 2 хирурга, анестезиолог, операционная сестра. Стадии данного этапа включают отработку техники оперативного вмешательства в тренировочном центре *in vivo* на животных под руководством эксперта в данной технологии, посещение ведущих клиник и ассистенции, в процессе которых проводится сбор информации об организационных и технических деталях изучаемого оперативного вмешательства. Важным мероприятием данного этапа являются мастер-классы ведущих экспертов. После теоретического и практического освоения необходимых навыков следует цикл, включающий ассистенции, просмотр видеоматериалов и отработку техники операции на тренажерах общей длительностью 70-90 часов.

После выполнения первых 10-15 оперативных вмешательств обязательна краткосрочная стажировка под руководством эксперта для получения рекомендаций по предотвращению осложнений и тактике действий в сложных технических ситуациях.

В течение 4 лет с использованием разработанной методики освоения нового оперативного вмешательства успешно внедрены в рутинную практику лапароскопические оперативные вмешательства на предстательной железе, почке, мочеточниках, желудке, толстом кишечнике а также при лечении морбидного ожирения.

Выводы:

1. Залогом успешного освоения новых оперативных вмешательств с использованием лапароскопической технологии состоит из индивидуального и командного этапов, организованных на принципе «от простого к сложному».

2. Краеугольным камнем обучения лапароскопической технологии является отработка базовых навыков с использованием тренажеров.

2. Основними принципами підготовки спеціаліста к виконанню лапароскопічної операції являються послідовність, командна робота, експертний контроль і постійне совершенствование.

Література:

1. Преподавание лапароскопической хирургии в рамках программы постдипломного обучения / С.А. Афендулов, Ю.М. Шептунов, В.В. Заркуа [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 1999. – №2. – С. 6-7.
2. Программа обучения эндохирургии – опыт 4 лет / Б.В. Крапивин, И.В. Ступин, А.А. Давыдов [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 1997. – №1. – С. 32-33.
3. Do you see what i see? How we use video as an adjunct to general surgery resident education / J. M. Abdelsattar, T. K. Pandian, E. J. Finnesgard [et al.] // J. Surg Educ. – 2015. – Vol.72, N6. – P.145-150.
4. Andresen, K. Difficulties and problematic steps in teaching the onstep technique for inguinal hernia repair, results from a focus group interview
5. K. Andresen, J. Laursen, J. Rosenberg // Surg Res Pract. – 2016. – Vol. 2016. 4787648
6. Пучков К.В. Ручной шов в эндоскопической хирургии / К.В. Пучков, Д.С. Родиченко. – М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2004. – 140 с.
7. Ручной шов в лапароскопической хирургии: путь улучшения программы обучения / К.В. Пучков, Д.С. Родиченко, В.Б. Филимонов [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – №3. – С. 49.

ВИКОРИСТАННЯ ГОЛЬМІЄВОГО ЛАЗЕРА В ЛІКУВАННІ СТРИКТУР СЕЧОВОДУ

Ю.Б. Борис¹, С.М. Пасічник¹, Б.Ю. Борис², Т.Г. Кльофа³

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

²Львівська обласна клінічна лікарня

³Військово – медичний клінічний центр західного регіону, клініка урології та гінекології

Лікування первинних і вторинних стриктур сечоводу спричинених ятрогенними ушкодженнями внаслідок перенесених гінекологічних операцій, уретеролітомій або пієлопластик з використанням шовного матеріалу, який не розсмоктується, тривала компресія стінки сечоводу каменем з утворенням в цьому місці бульозного набряку в подальшому з утворенням стриктури, є складною проблемою в сучасній урології. [1; 2; 3; 4; 6] Стриктури та облітерації сечоводу довжиною більше 3 см зустрічаються в урологічній практиці вкрай рідко. Наявність таких стриктур неможливо усунути шляхом балонної дилатації, або бужуванням сечоводів пластиковими бужами, тому найбільш ефективним та дієвим методом лікування є застосування гольмієвого лазера. [5] У випадках стриктур сечоводу, які виникли після операцій на сечоводах із використанням шовного матеріалу, що не розсмоктується, можливе утворення так званих „лігатурних каменів”, каменів які являють собою інкрустацію шовного матеріалу солями, які містяться в сечі. Застосування гольмієвого лазера дозволяє розсікати звужені ділянки сечоводу та провести дроблення каменя. Застосування таких оперативних втручань немає на сьогодні альтернативних варіантів.

Мета роботи – вивчити ефективність ендоскопічного лікування хворих із набутими і вродженими стриктурами ВСВШ шляхом порівняння ефективності використання гольмієвого лазера, „холодного” ножа, бужування стриктури пластиковими уретеральними бужами.

Для досягнення поставленої мети були поставлені наступні завдання:

1. Дослідити ефективність використання пластикових уретеральних бужів у хворих із стриктурами сечоводів різної етіології.
2. Вивчити ефективність застосування „холодного” ножа в лікуванні хворих із стриктурами сечоводів.
3. Вивчити ефективність використання гольмієвого лазера у хворих із стриктурами сечоводів різної етіології.

Матеріал та методи дослідження. Для лікування хворих основної групи використовували гольмієвий лазер *Calculase* фірми Storz довжиною хвилі 2,09 мкм. більш детально зупинимося на технічних характеристиках цього лазера та принципах його роботи.

Для бужування стриктур сечоводу нами використовувались пластикові бужі фірми BARD Fr 6-12, а також „холодний” ніж фірми Storz для розсічення стриктур сечоводу.

Ми оцінювали протяжність стриктури відповідно до дефекту наповнення сечоводу на внутрішньовенній урограмі, у випадках наявних нефростомічних дренажів ми проводили антеградну урографію. Під час уретероскопії через робочий канал уретерореноскопу ми вводили розведений у співвідношенні 1:3, 76%-ний розчин верографіну, для оцінки прохідності сечоводу. Введення волокна гольмієвого лазера проводилось ретроградним шляхом.

Таблиця 1.

Технічні характеристики Calculase Storz

Тип лазера	Но:УАО (гольмій-іритій-алюміній-гранат)
Довжина хвилі	2,09 мкм
Максимальна потужність на виході (вихідна)	12 Вт
Частота імпульсів	До 15 Гц
Режим роботи	Імпульсний
Поглинання біотканини	50 см - 1
Глибина проникнення одного імпульсу	0,4 мм
Ширина впливу одного імпульсу	0,4 – 0,6 мм
Вихідний роз'єм	Стандарт 8 МА, кварцове волокно 400 і 600 мкм

Об'єктом дослідження були 118 хворих із вродженими та набутими стриктурами сечоводу.

Усім хворим із стриктурами ВСВШ проводилось комплексне обстеження. Загальноклінічні дослідження включали загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічні показники крові, визначення групи та Rh-фактору крові, кардіологічні обстеження.

Розподіл хворих за етіологією стриктур подано на рис. 1.

Як видно з рис. 1. переважну більшість становлять набуті стриктури – 86,4% проти 13,6% - вроджені стриктури

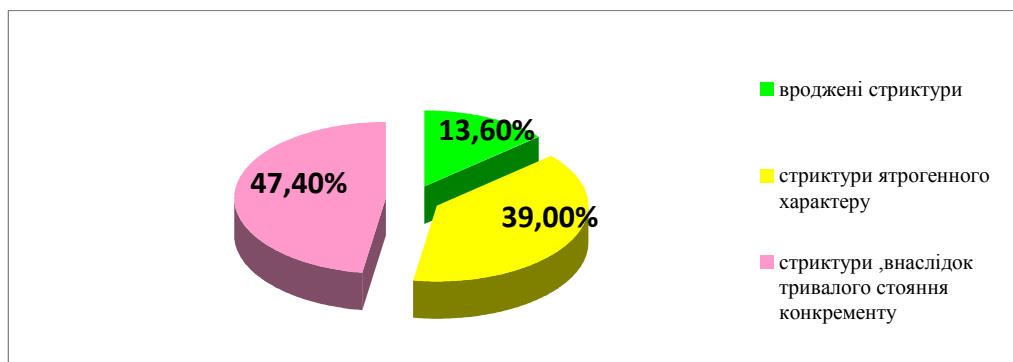


Рис. 1. Розподіл хворих за етіологією стриктур

Рис. 2. відтворює розподіл хворих в залежності від локалізації набутих стриктур. Як бачимо із наведених даних найбільше пацієнтів було із стриктурами в нижній третині сечоводу – 58, 5%, 21, 2 % хворих із стриктурами у верхній третині та 20, 1 % в середній третині

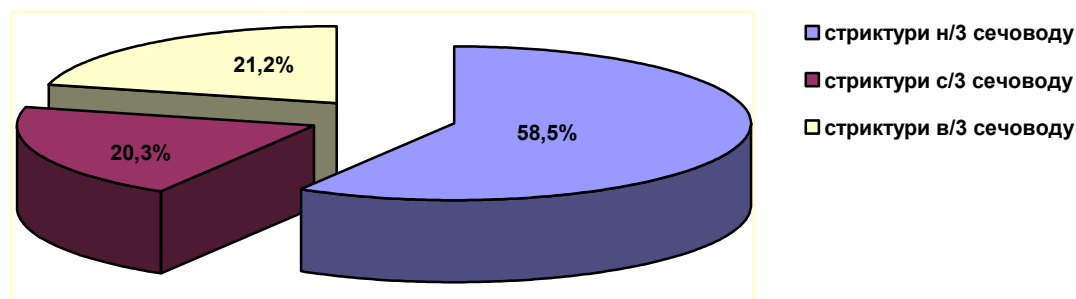


Рис. 2. Розподіл хворих за локалізацією набутих стриктур

Віковий діапазон хворих включених у клінічні групи досить широкий – від 19 до 62 і більше років. У всіх хворих досліджуваної групи встановлено однобічне утворення стриктур (облітерацій) сечоводів.

Аналіз даних табл.2. свідчить про достовірну більшість жінок ($61,1\% \pm 3,7\%$) проти ($38,9\% \pm 3,4\%$) чоловіків, $p < 0,05$, а також перевагу хворих найбільш активного працездатного віку – у віці 21-60 років 59,3%, тоді як на решту припадало 40,7%. Це підкреслює медико-соціальне значення питання, піднятого у цій роботі.

Таблиця 2.

Стать	Всього			Вік, роки											
				19-23			23-41			41-60			Більше 60		
	абс	%	m	Абс	%	m	абс	%	m	абс	%	m	абс	%	m
чоловіки	46	38,1	3,4	8	34,8	1,9	10	38,4	1,9	11	47,8	2,4	17	35,4	1,8
жінки	72	61,1	3,7	15	65,2	3,3	16	61,6	3,8	12	52,2	2,6	29	64,6	3,4

Аналіз тривалості виникнення обструкції і її клінічних проявів виявив хворих з утворенням стриктури терміном до 3-ох місяців - 18 (10,3%) , до 6-ти місяців - 29 (24,6%), до 12-ти місяців - 32 (27,1%), до 2-ох років - 22 (18,6%) та понад 3-и роки - 17 (14,4%). Ці дані представлені в таб. 3.

Таблиця 3.

Тривалість набутих стриктур.

Тривалість обструкції	Абс.	%	m
До 3-ох місяців	18	15,3	3,0
до 6-ти місяців	29	24,6	3,2
до 12-ти місяців	32	27,1	3,6
до 2-ох років	22	18,6	2,9
Понад 3-и роки	17	14,4	2,7
Разом	118	100	-

Такий розподіл вказує на те, що практично у 2/3 випадків (71 хворий - 60,2%) мала місце пізня діагностика (пізніше 6-ти місяців) , і як наслідок несвоєчасне лікування й більшу ймовірність ускладнень, що знову ж таки вказує на актуальність раннього виявлення та лікування стриктур сечоводів.

Інформація про протяжність стриктур сечоводів у хворих пролікованих гольмівим лазером представлена у таблиці 4.

Таблиця 4

Протяжність стриктур сечоводів у хворих пролікованих гольмівим лазером

	Довжина стриктури (облітерації *), см,			
	до 0,5	від 0,5 до 1,5	від 1,5 до 3,0	більше 3,0
Хворі з вродженими стриктурами (не ввійшли хворі з вадами ПУС)	4	2	-	-
Хворі з ятрогенними стриктурами	4	3	6 (4+2*)	5 (1+4*)
Хворі з тривалим стоянням конкременту	6	14	-	-
Всього, 44	14	19	6	5

* - облітерація

Як представлено в таблиці 4. найбільших хворих було із стриктурами довжиною від 0,5-1,5 сантиметрів – 19 осіб, рідше із стриктурами до 0,5 сантиметра – 14 пацієнтів, у 6 хворих із стриктурами 1,5-3,0 сантиметрів – у 2 хворих виявлено облітерацію сечоводу; при довжині більше 3,0 сантиметрів, із 5 пацієнтів у 4 виявлено облітерацію сечоводу.

Наступну групу становили 39 хворих із стриктурами сечоводів, методом лікування для них обрано бужування пластиковими уретральними бужами.

Інформація про протяжність стриктур сечоводів у хворих цієї групи розміщена у таблиці 5.

Таблиця 5

Протяжність стриктур сечоводів у хворих пролікованих пластиковими уретральними бужами

	Довжина стриктури (облітерації *), см,			
	до 0,5	від 0,5 до 1,5	від 1,5 до 3,0	більше 3,0
Хворі з вродженими стриктурами (не ввійшли хворі з вадами ПУС)	2	3	-	-
Хворі з ятрогенними стриктурами	2	4	5 (3+2*)	4 (1+3*)
Хворі з тривалим стоянням конкременту	10	9	-	-
Всього, 39	14	16	5	4

* - облітерація

Як представлено в таблиці 5, серед хворих із стриктурами сечоводів, лікованих із використанням пластикових уретральних бужів, найчастіше стриктури були довжиною від 0,5 до 1,5 сантиметрів – 16 осіб, у 14 - довжина звуження не перевищувала 0,5 сантиметра. У 2 хворих із звуженнями від 1,5 до 3 сантиметрів виявлено облітерацію, у 4 хворих з стриктурами більше 3,0 сантиметрів у 3 виявлено облітерацію.

Ще одна група хворих – 35 осіб стриктури, яких лікували з використанням „холодного” ножа.

Таблиця 6.

Протяжність стриктур у хворих із стриктурами сечоводів, пролікованих із використанням „холодного ножа”.

Кількість хворих, n= 13	Протяжність стриктури, см			
	до 0,5	від 0,5 до 1,5	від 1,5 до 3,0	більше 3,0
Хворі з вродженими стриктурами	2	3	-	-
Хворі з стриктурами ятрогенного походження	3	3	4(2+2*)	3(1+2*)
Хворі з тривалим стоянням конкременту	10	7	-	-
Всього, 35	15	13	4	3

* - хворі з облітерацією сечоводу

Як представлено в таблиці 6, у 15 із 35 хворих із стриктурами сечоводу яких лікували з використанням „холодного” ножа, протяжність стриктури не перевищувала 0,5 сантиметра, у 13 – стриктури були 0,5-1,5 см. У 2 із 14 пацієнтів із стриктурами від 1,5 до 3,0 см виявлено облітерацію та у 2 із 3 хворих із стриктурами більше 3 см виявлено облітерацію.

Результати та їх обговорення.

Як бачимо із представлених у табл. 7. даних, на момент операції 100% ефект спостерігається у тих хворих із вродженими стриктурами сечоводів, де був використаний гольмієвий лазер. Дещо менша ефективність – 80% – спостерігалась у хворих із вродженими стриктурами сечоводу, лікованих із використанням пластикових уретральних бужів та „холодного” ножа. Слід зауважити, що неефективні оперативні втручання у цих двох групах хворих мали місце у тих хворих, де протяжність стриктури була від 0,5 до 1,5 сантиметра.

Через 1 рік після операції (див. табл. 7.) у пацієнтів із вродженими стриктурами найменша кількість рецидивів спостерігалась у хворих, яких лікували використовуючи гольмієвий лазер – 16,6%±0,84% у двох інших групах хворих, яких лікували використовуючи бужування пластиковими уретральними бужами та „холодний” ніж – відсоток рецидивів становив 25%±1,75% (p<0,05).

Наступна група хворих – це 46 хворих із ятрогенними ушкодженнями сечоводу: 18 хворих цієї групи лікували використовуючи гольмієвий лазер; бужування стриктур з використанням пластикових уретральних бужів обрали основним методом лікування для 15 пацієнтів; 13 хворих лікували використовуючи „холодний” ніж.

Неуспішними, у групі хворих з стриктурами ятрогенного походження, було 5 операцій з використанням гольмієвого лазера, що становило 27%. Чотирьом з них виконано конверсію: в двох

випадках проведено оперативне лікування – уретероцистонеостомію по Боарі, в одному випадку уретероцистонеостомію по Леатбеттер-Політано, та ще в одному випадку уретероцистонеостомію. Одному хворому встановлено перкутанну нефростому.

Неуспішними рентгенурологічні операції у хворих із ятрогенними стриктурами сечоводів, яких лікували використовуючи пластикові уретральні бужі були у 8-ох хворих.

Таблиця 7.

Результати лікування хворих з стриктурами сечоводів із використанням різних методів лікування через 1 рік після операції (M±m)

	Гольмієвий лазер		Бужування пластиковими бужами		Використання „холодного ножа”	
	Кількість хворих з позитивним результатом на момент операції, абс.число/%	Кількість хворих з рецидивом через 1 рік після операції, абс.число/%	Кількість хворих з позитивним результатом на момент операції, абс.число/%	Кількість хворих з рецидивом через 1 рік після операції, абс.число/%	Кількість хворих з позитивним результатом на момент операції, абс.число/%	Кількість хворих з рецидивом через 1 рік після операції, абс.число/%
Хворі з вродженими стриктурами, $n = 6^1 + 5^2 + 5^3$	6 / 100%	1/ 16,6%±0,84%	4/ 80%±4,05%	1/ 25%±1,75%	4/ 80%±4,05%	1/ 25%±1,75%
Хворі з ятрогенними стриктурами, $n = 18^1 + 15^2 + 13^3$	13 / 72,2%±3,62%	1/ 7,7%±0,38%	7/ 46,7%±2,34%	2/ 28,5%±1,48%	8/ 61,5%±3,91%	1/ 12,5%±0,75%
Хворі з тривалим стоянням конкременту, $n = 20^1 + 19^2 + 17^3$	18 / 90%±	2/ 11,1%±0,78%	14/ 73,6%±3,85%	5/ 35,7%±1,72%	14/ 82,3%±4,12%	3/ 21,4%±1,07%

Кількість хворих до операції 1+2+3, де

1- хворі ліковані з використанням гольмієвого лазера;

2- хворі ліковані з використанням бужування пластиковими бужами;

3- хворі ліковані з використанням „холодного ножа” .

* – дані в таблиці вірогідні; $p < 0,05$ Цим хворим у п’яти випадках виконано уретероцистонеостомію, ще в 3-ох випадках – уретероцистонеостомію по Боарі.

Слід зауважити, що із 15 хворих із ятрогенними ушкодженнями сечоводу, яких лікували використовуючи бужування пластиковими уретральними бужами 28,5% звернулись за медичною допомогою через рік після операції.

Серед етіологічних причин ятрогенних ушкоджень сечоводу можна назвати гінекологічні операції – у 46,7% випадків, після уретеролітотомії – 26,6%, після багаторазових сеансів ЕУХЛ – 19,9%, після екстракції конкременту нижньої третини сечоводу петлею Дорміа – у 6,8%.

Наступна група – 13 хворих, ятрогенні стриктури сечоводів, яких були проліковані з використанням „холодного” ножа.

У 5 хворих ендоскопічне лікування стриктур сечоводу із використанням „холодного” ножа не було успішним. Трьом хворим було виконано конверсію з накладанням: у 2 випадках уретероцистонеостомії та ще в одному випадку – уретероцистонеостомію по Боарі. Двома пацієнтам конверсію не виконували, їм встановлено перкутні нефростоми.

Через 1 рік після операцій у 12,5%±0,75% хворих, яких лікували використовуючи „холодний” ніж виявлено один рецидив. Найменше рецидивів через 1 рік після операції було у хворих лікованих гольмієвим лазером – 7,7%±0,38% ($p < 0,05$); ця обставина пояснюється ще й тим, що при використанні лазера рубцево змінені тканини випарюються, що зменшує можливість рубцювання.

Ще однією причиною утворення стриктур було тривале стояння конкременту в сечоводі. У цих хворих розвиваються стриктури викликані як змінами слизової сечоводу (по типу поліпозних її розростань) так із змінами в усіх шарах стінки сечоводу.

У 18 із 20 хворих досліджуваної групи з тривалим стоянням конкременту, яких лікували із використанням гольмієвого лазера, спостерігали позитивний ефект від операції.

При відтермінованому спостереженні за цими хворими, через 1 рік рецидиви виявлено у 2 хворих цієї групи, що складало $11,1\% \pm 0,78\%$ (Табл.4.2.).

Важливим є той факт, що використання гольмієвого лазера дозволяє одночасно, без введення додаткових інструментів виконувати і розсічення стриктури і лазерну літотрипсію, що скорочує час і травматичність операції.

Наступна група хворих із тривалим стоянням конкременту – 19 хворих, стриктури яких лікували за допомогою бужування пластиковими уретеральними бужами.

З 19 хворих із тривалим стоянням конкременту в сечоводі лікованих пластиковими бужами позитивний ефект від операції був у 14 пацієнтів.

Через 1 рік після операції рецидиви стриктур виявлено у 5 хворих ($37,5 \pm 1,72\%$).

Наступна група – 17 хворих із тривалим стоянням конкременту, яких лікували з використанням „холодного” ножа.

Як бачимо із таблиці (див. Табл.7.), використання „холодного” ножа разом із пневматичною літотрипсією конкремента було ефективним на момент виконання операції в $82,3\%$ хворих, що є вищим показником в порівнянні з групою хворих з тривалим стоянням конкременту, яких лікували із використанням бужування пластиковими бужами – $73,6\%$, але кількість позитивних результатів є нижчою, ніж у хворих, яких лікували з використанням гольмієвого лазера (90%).

Через 1 рік після операції рецидив стриктури виявлено у $21,4\% \pm 1,07\%$ ($p < 0,05$) хворих, яких лікували з використанням „холодного” ножа, що є достовірно кращим показником, ніж в пацієнтів лікованих пластиковими бужами ($35,7\% \pm 1,72\%$, $p < 0,05$), проте є вищим, ніж у хворих, яких лікували з використанням гольмієвого лазера ($11,1\% \pm 0,78\%$, $p < 0,05$).

Висновки

Ендоскопічне розсічення та абляція стриктур сечоводу за допомогою гольмієвого лазера виконується в наступних випадках:

1. Ятрогенних та рецидивних стриктурах сечоводу будь-якої локалізації;
2. Вроджених стриктурах сечоводу;
3. У пацієнтів із каменем сечоводу, який довгий час компресує стінку сечоводу;
4. Хірургія із застосуванням гольмієвого лазера є більш ефективним методом лікування стриктур сечоводу в порівнянні із розсіченням «холодним ножем» або дилатації сечоводу за допомогою пластикових бужів.

Список літератури:

1. Мартов А. Г., Ергаков Д.В., Салоков Р.В. и др. Рентгеноэндоскопические методы лечения стриктур верхних мочевых путей (обзор литературы). // Урология. – 2000. – № 1. – С. 38-43.
Салоков Р.В. Рентгеноэндоскопическая диагностика и лечение облитераций мочеточника и лоханочно-мочеточникового сегмента: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.06 "Урология". – М., 2001. – 21 с.
3. Чепенко А.В. Хирургическое лечение акушерско-гинекологических повреждений мочеточников // Здоровье мужчины. – 2005. – № 3. – С. 156-158.
4. Чепуров А. К., Неменова А. А., Зенков С. С. и др. Гольмиевый лазер в эндо-скопическом лечении стриктур мочеточника // Урол. и нефрол. – 1997. – № 2. – С. 19-22.
5. Kabalin J. N. Acucise incision of ureteroenteric strictures after urinary diversion // J. Endourol. – 1997. – Vol. 11, № 1. – P. 37-40.
6. Retrograde ureteropyeloscopy holmium laser lithotripsy for large renal calculi/ El-Anany F.G., Hammouda H. M., Maghraby H. A., Elakkad M. A. // BJU Int. – 2001. – Vol.88, № 9. – P. 850-853. 14

ЭКТОПИЯ УСТЬЯ МОЧЕТОЧНИКА – ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ЛЕЧЕНИЕ

А.В. Бухмин, И.М. Антонян, В.В. Россихин, А.В. Шусь

Харьковская медицинская академия последипломного образования.

Введение. Среди аномалий мочевой системы определённый клинический интерес представляет эктопия устья мочеточника. Эктопия устья по данным литературы, встречается 1 на 4000-5000 новорожденных мужского пола и 1 на 1000-1200 женского пола. Впадение устья мочеточника в уретру, влагалище, наружные женские половые органы - это самый частый вариант эктопии устья мочеточника. Моча из почки (или верхней половины удвоенной почки) выделяется постоянно и произвольно. Поскольку в большинстве случаев другое устье (или устья в случае одно-и двустороннего удвоения почек) открывается в мочевой пузырь, на фоне полного постоянного неконтролируемого недержания мочи сохранено нормальное, контролируемое мочеиспускание.

Материалы и методы. С 1997-2015г под нашим наблюдением находились 5 девочки с эктопией устья мочеточника. Возраст пациенток составил от 12 до 17 лет. В двух наблюдениях почки были удвоены с двух сторон.

Результаты. У всех детей наблюдалась схожая клиническая картина характеризующаяся жалобами на недержание мочи. Подтекание мочи наблюдалось сразу после рождения, было не зависимо от времени суток и не связано с актом мочеиспускания и физического напряжения. В первые годы развития ребёнка родители расценивали подобное состояние как возрастные особенности и не придавали этому значение. В старшем возрасте дети длительное время лечились от воспалительных заболеваний, нейрогенного мочевого пузыря, энуреза и только после детального урологического обследования, проведенного в условиях стационара, была выявлена истинная причина недуга.

Диагностика данной патологии бывает исключительно трудной, особенно в случаях, когда при наружном осмотре не удаётся найти эктопированное устье мочеточника, а функция соответствующего ему сегмента почки значительно снижена и данные урографии малоинформативны.

Так как эктопированным является устье мочеточника верхней половины удвоенной почки, то верификация удвоенной почки является краеугольным камнем при диагностике этой патологии.

Однако именно верификация удвоенной почки вызывает определённые диагностические трудности, так как верхняя её половина бывает резко недоразвитой. Резкое снижение выделительной функции верхней половины удвоенной почки не позволяет визуализировать патологию на рентгенограммах. При проведении УЗИ небольшое объёмное жидкостное образования у верхнего полюса почки часто расценивается как киста.

Данные, которые были получены при КТ с контрастным усилением у этой группы больных, несомненно, имеют диагностическую значимость, позволяя достоверно верифицировать верхние половины удвоенных почек, их размеры, состояние паренхимы и ЧЛС.

При осмотре наружных половых органов только в двух наблюдениях чётко удалось идентифицировать эктопированное устье в области преддверия влагалища. Кроме этого при внешнем осмотре у детей отмечались множественные фенотипические стигмы недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Всем детям проведено оперативное лечение - геминефруретерэктомия верхней половины удвоенной почки. У одной девочки операция проведена с двух сторон. После выполнения операции недержания мочи прошло.

Выводы. Таким образом, эктопия устья мочеточника - редкая аномалия развития мочеиспускательной системы, сопровождающаяся недержанием мочи с момента рождения. Для порока развития характерно удвоение почки, диагностировать которую в некоторых случаях бывает довольно сложно. Ввиду выраженных морфологических изменений в добавочной почке и мочеточнике целесообразным оперативным лечением является геминефруретерэктомия.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ УРЕТРОПЛАСТИК СЛОЖНЫХ СТРИКТУР МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА: ОПЫТ 12 ЛЕТ

*С.А.Возианов¹, С.Н.Шамраев^{1,2}, Стусь В.П.⁵, Полион Н.Ю.⁵, И.А.Бабюк²,
А.И.Бойко^{1,3}, А.Л.Шарпило⁴, М.А.Ридченко^{3,4}, С.И.Козачихина⁵*

¹ГУ «Институт урологии НАМН Украины», Киев

²Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Красный Лиман

³Национальная медицинская академия последиplomного образования им.П.Л.Шупика, Киев

⁴Центральная городская больница №1, Житомир

⁵Днепропетровская медицинская академия, Днепропетровск

⁶Российский университет дружбы народов, Москва

Актуальность. Имеется несколько вариантов хирургической коррекции сложных форм стриктурной болезни уретры, которые включают: внутреннюю оптическую уретротомию, дезоблитерацию мочеиспускательного канала; долговременные рассасывающиеся и нерассасывающиеся стенты, открытые уретропластики [2]. При этом, пациент при первом обращении должен получить максимально рациональный метод хирургической коррекции в соответствии с современными стандартами лечения с минимальной вероятностью рецидива стриктуры уретры (СУ). Радикальным способом лечения протяженных СУ являются: уретро-уретро-, уретро-простато- или уретро-везикоанастомоз (УУА), буккальная пластика уретры (БПУ) или пластика кожно-фасциальным лоскутом (ПКФЛ) в аугментационном или заместительном их виде [1,3,4,7,8].

Цель работы - оценить отдаленные результаты различных видов уретропластики у пациентов со сложными стриктурами уретры.

Материалы и методы исследования. Ретроспективно оценены клинические данные из историй болезни и амбулаторных карт 895 пациентов со СУ или ее облитерацией, которым выполнены разные виды уретропластик в количестве 1284. Данные собраны за период с 2003 по 2015гг. из трех урологических клиник (юго-востока и центра Украины). Больные обследованы согласно принятым стандартам оказания урологической помощи (оценивали клиническую симптоматику по международному опроснику IPSS, локализацию, протяженность СУ и степень спонгиоза по данным УЗИ и ретроградной/микционной уретроцистографии) - «Приказ МОЗ Украины № 330» [5]. Данные также включали этиологию СУ, предыдущие методы коррекции или выполненные операции, а также периоперационные сведения о кровопотере, времени операции и анестезиологического обеспечения, послеоперационной госпитализации с анализом уровня успеха или неудач/осложнений коррекции мочеиспускательного канала (МИК). Результат лечения оценивалось после восстановления самостоятельного мочеиспускания при контрольном амбулаторном или стационарном обследовании больных в течение 3, 6 (n=72) и 12 (n=29) месяцев с момента операции на основании субъективных и объективных параметров (шкалы IPSS, универсального опросника оценки качества жизни, количество остаточной мочи), урофлоуметрии и уретроцистографии (через 3 недели и через 3 месяца), уретроцистоскопии через 3-6 месяцев. Уровень осложнений оценивали по модифицированной шкале Clavien-Dindo [12]. Результат лечения относительно отсутствия рецидива СУ оценивали как хороший, сомнительный, плохой [11]. Цифровой материал математически обработан с помощью метода вариационной статистики с применением критерия Уилкоксона-Манна-Уитни. Отличие между сравниваемыми средними величинами (p) считали существенным и статистически достоверным, если $p < 0,05$ (статпакет Med Calc Soft Ware bvba 2012). Степень корреляционной связи между признаками определяли при помощи критерия Пирсона.

Результаты и их обсуждение. Распределение СУ по их причине, локализации, протяженности и виду хирургической коррекции представлены в табл. 1.

Таблица 1

Распределение пациентов со сложными стриктурами уретры

Виды коррекции	1 группа (АБПУ) (n=15)	2 группа (УУА) (n=39)	3 группа ПКФЛ (n=8)	4 группа ЗБПУ (n=10)	Всего (n=72)
Причины стриктур	n (%)				
Послеоперационные	-	9 (12,5)	3 (4,2)	-	12 (16,7)
Посттравматическое	10 (13,9)	30 (41,7)	5 (6,9)	9 (12,5)	54 (75,0)
Поствоспалительные	5 (6,9)	-	-	-	5 (6,9)
Врожденные	-	-	-	1 (1,4)	1 (1,4)
Локализация	n (%)				
Простатический отдел	9 (12,5)	30 (41,7)	1 (1,4)	-	40 (55,6)
Мембранозный отдел	14 (19,4)	9 (12,5)	1 (1,4)	6 (8,3)	30 (41,6)
Пенильный отдел	2 (2,8)	-	2 (2,8)	-	4 (5,6)
Бульбозный отдел	15 (20,8)	6 (8,3)	3 (4,2)	4 (5,6)	28 (38,9)
Протяженность	n (%)				
< 1 см	-	1 (1,4)	-	-	1 (1,4)
1 – 2 см	-	15 (20,8)	-	-	15 (20,8)
2 – 3 см	-	14 (19,4)	4 (5,6)	4 (5,6)	22 (30,6)
> 3 см	15 (20,8)	9 (12,5)	4 (5,6)	6 (8,3)	34 (47,2)

Примечание: АБПУ – аугментационная буккальная пластика уретры, УУА – уретро-уретроанастомоз, ПКФЛ – пластика кожно-фасциальным лоскутом, ЗБПУ – заместительная буккальная пластика уретры.

Все пациенты мужского пола в возрасте от 13 до 85 лет (средний возраст - 42,3 ± 1,8 лет). Сроки наблюдения составили от 3 до 14 месяцев (в среднем – 10,5 ± 2,2 мес). Из 1284 операций (СУ)

внутренняя оптическая уретротомия (ВОУТ) выполнена в 1212 (94,4%) наблюдениях, открытая уретропластика различных видов - в 72 (5,6%). Последняя когорта пациентов согласно видам хирургических вмешательств была разделена на группы: 1 гр. – аугментационная буккальная уретропластика (АБП) – 15 (20,8%), 2 гр. - уретро-уретро- или уретро-простатоанастомоз – 39 (54,2%), 3 гр. – заместительная пластика кожно-фасциальным лоскутом (ПКФЛ) – 8 (11,1%), 4 гр. - заместительная буккальная уретропластика – 10 (13,9%). Все хирургические вмешательства осуществлялись в типичном литотомическом положении пациента под пери- или эпидуральной анестезией – у 12 (16,7%) и 20 (27,8%) пациентов, соответственно, тотальной в/в анестезии с эндотрахеальной интубацией – у 40 (55,6%). Выбор анестезиологического пособия обосновывался на предполагаемой продолжительности, объеме операций и степени хирургического риска по индексу сопутствующих заболеваний Чарлсона [6]. Легкая степень симптомов нижних мочевых путей отмечена у 2 (2,8%), средняя – у 6 (8,3%), тяжелая – у 64 (88,9%) пациентов. С явлениями полной задержки мочеиспускания госпитализировано 62 (86,1%) пациента, которым как первый этап лечения отведена моча путем эпицистостомии, в том числе троакарной (50% пациентов). У 54 пациентов (75,0%) причиной стриктуры уретры явилось ее травматическое повреждение: в результате травмы таза и/или промежности, длительной (>2 недель) и/или неоднократной катетеризации мочевого пузыря, повторных бужирований уретры более 3 месяцев. Ятрогенные (послеоперационные) СУ отмечены у 12 (16,7%), поствоспалительные - у пяти (6,9%), врожденная - у одного (1,4%). Рецидивная форма стриктурной болезни МИК имела место у 39 (54,2%) пациентов, из них 20 (27,8%) больных - после открытых пластик уретры (УУА, ПКФЛ, БПУ), 10 (13,9%) пациентов - после чреспузырной или позадилоной аденомэктомии.

Как видно из табл. 1, в 1 гр. у 9 (60,0%) пациентов СУ локализовались в простатическом, мембранозном - 14 (93,3%) или бульбозном - 15 (99,8%) отделах уретры, а их протяженность варьировала от 3 до 8 см в 90,9% наблюдений.

Во 2 гр. локализация СУ в 76,9% была в простатическом отделе, а протяженность составила от 1 до 2 см в 48,7%. В 3 гр. - 62,5% сужений с локализацией в пенильном или бульбозном отделе, протяженностью >3 см – в 50,0% случаев. В 4 гр. - 60,0% СУ локализовались в мембранозном отделе, протяженность их составляла >3 см. Несоответствие количества локализаций СУ (102) числу выполненных оперативных вмешательств (72) обусловлено тем, что 19 (26,4%) пациентов имели смешанную локализацию СУ. Так, в одном отделе СУ имела место у 51 (70,8%) пациента, в двух отделах - у трех (4,2%).

По одному (1,4%) наблюдению локализация СУ в бульбозном и мембранозном отделах, а также в пенильном и мембранозном. У 16 (22,2%) пациентов стриктура распространялась на три отдела: бульбозный, мембранозный и простатический.

Сроки дренирования уретры составляли 12–32 суток. Из них до 15 суток катетер был удален у 20 (27,8%) пациентов, в сроке 15–25 суток – у 41 (56,9%), более 25 суток (25–32 суток) – у 11 (15,3%). Среднее время дренирования уретры в 1 группе (АБПУ) составило $16,6 \pm 0,7$ дней, во 2 группе (УУА) - $19,3 \pm 0,7$ дней, в 3 группе (ПКФЛ) - $19,4 \pm 1,6$ дней, в 4 группе (ЗБПУ) – $17,1 \pm 1,1$ дней.

По баллам сложности СУ подразделялись на: низкой степени сложности – 1-3 балла, средней степени сложности – 4-6 баллов, крайне тяжелой степени сложности - >6 баллов [12] (см. рис. 1). Как видно из рис. 1. наиболее часто в исследовании встречались СУ 4 и 5 баллов сложности, соответственно – 24 (33,3%) и 20 (27,8%) случаев, коррекцию большинства из которых, проводили применяя уретро-уретро- или уретро-простатоанастомоз. Таким образом, резекцию суженного и измененного фиброзом участка уретры с наложением анастомоза всегда выполняли в случаях средней степени тяжести СУ МИК, которые в общем составили – 44 (61,1%) наблюдения. СУ легкой степени тяжести в нашем исследовании – не наблюдали. По 5 случаев СУ имели 6 и 7 баллов сложности.

При 8 баллах сложности СУ часто коррекцию ее проводили путем аугментационной и/или заместительной пластикой уретры буккальным лоскутом, несколько реже – кожно-фасциальным лоскутом из препуциального листка, - всего у 16 (22,2%) пациентов. Двум (2,8%) пациентам со стриктурами/облитерациями МИК, которые по шкале сложности набирали наивысший балл (10), выполнены АБПУ и ЗБПУ. Следует отметить, что длина стриктур в последних двух наблюдениях составляла 16 и 18 см, при этом, у пациентов имел место спонгиоз фиброз 3 степени и они были оперированы дважды (ВОУТ) в других лечебных учреждениях.

Как видно из табл. 2, период послеоперационной госпитализации варьировал от 19 до 22 суток при открытых уретропластиках и достоверно не отличался в исследуемых группах. Такая же

тенденция имела во времени восстановления мочеиспускания: УУА – 19,3 сут, АБПУ – 16,6 сут, ПКФЛ – 19,4 сут, ЗБПУ – 17,1 сут. Средний возраст пациентов в 4 гр. был достоверно меньше (36,7□□□ по сравнению с первой (42,9□□□, второй (46,2□□□ и третьей (43,0□□□ группами ($p<0,05$), как и средняя длина стриктуры: в 4 гр. – 5,3□□см по сравнению с 3,3□□см в 1 гр., 2,2□□см во 2 и 3 гр. ($p<0,05$), соответственно. Также достоверно чаще в 1 и 4 группах стриктуры уретры и ее облитерации носили рецидивный характер: 93,3% и 80,0%, в отличие от 35,9% и 62,5% во 2 и 3 группах.

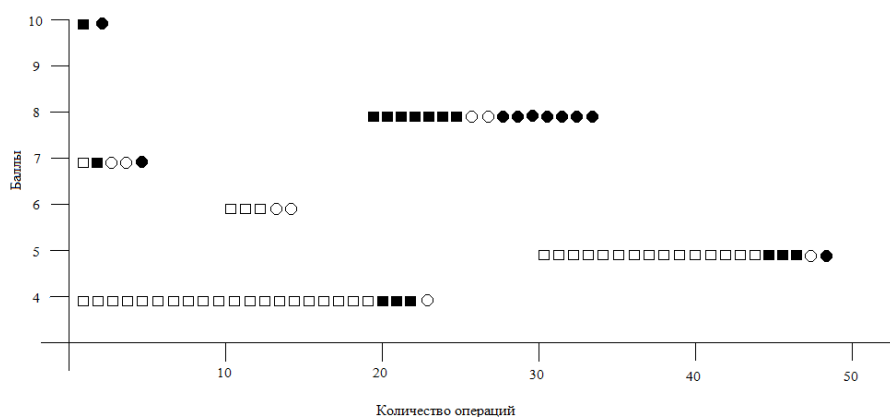


Рис. 1. Распределение видов, количества и степени сложности уретропластик

Примечание: □ - УУА, ■ - АБПУ, ○ - ПКФЛ, ● - ЗБПУ.

Периоперационные результаты уретропластик представлены в табл. 2.

Таблица 2

Результаты уретропластик (n = 72, M ± m)

Группы пациентов	1 группа (АБПУ) n=15	2 группа (УУА) n=39	3 группа (ПКФЛ) n=8	4 группа (ЗБПУ) n=10
Возраст, лет	42,9□□□	46,2□□□	43,0□□□	36,7□□□
Возраст в дебюте заболевания, лет	38,7□□□	40,9□□□	38,5□□□	33,6□□□
Длительность заболевания, мес	4,7□□□	5,8□□□	5,0□□□	3,7□□□
ИМТ, кг/м ²	25,3□□□	25,9□□□	25,2□□□	24,4□□□
Рецидивная СУ, n (%)	14 (93,3)	14 (35,9)	5 (62,5)	8 (80,0)
Кровопотеря, мл	94,4□□□	97,4□□□	93,4□□□	92,9□□□
Средняя длина СУ, см	3,3□□□	2,2□□□	3,3□□□	5,3□□□
П/о койко-день, сут	19,4□□□	21,8□□□	18,8□□□	19,8□□□
Длительность уретрального дренирования, сут	16,6□□□	19,3□□□	19,4□□□	17,1□□□
Средний балл сложности СУ, баллы	6,8□□□	6,2□□□	6,7□□□	9,1□□□

Примечание: АБПУ – аугментационная буккальная пластика уретры, УУА – уретро-уретроанастомоз, ПКФЛ – пластика кожно-фасциальным лоскутом, ЗБПУ – заместительная буккальная пластика уретры, ИМТ – индекс массы тела, СУ – стриктура уретры, п/о – послеоперационный.

Значительно больший балл сложности СУ имели пациенты 4 гр. 9,1□□□ при значениях 6,8□□□, 6,2□□□, 6,7□□□ в 1, 2, 3 группах [11]. При этом длительность заболевания была меньшей в 4 гр.: 3,7□□□ мес против 5,8□□□ мес во 2 гр., 4,7□□□ мес в 1 гр., 5,0□□□ мес в 3 гр.. Большинство пациентов выписаны на амбулаторное лечение с уретральным катетером. Его удаляли наиболее часто в сроки 15-17 суток (65,7% больных). Результаты уретропластик представлены в табл. 3.

Таблица 3

Динамика результатов уретропластик п, (%)

Показатели	Значения	До операции (n=72)	Через 3 мес после операции (n=72)	Через 9 мес после операции (n=29)
IPSS, баллы	>20	64 (88,9)	4 (5,5)	1 (3,4)
	7-19	6 (8,3)	3 (4,2)	-
	<6	2 (2,8)	65 (90,3)	28 (96,6)
Qmax, мл/с	Эпистостоста	62 (86,1)	1 (1,4)	1 (3,4)
	>15 мл/с	-	65 (90,3)	28 (96,6)
	12-15 мл/с	2 (2,8)	3 (4,2)	-
	<12 мл/с	8 (11,1)	3 (4,2)	-
Емкость мочевого пузыря, мл	>200 мл	40 (55,6)	58 (80,5)	18 (62,1)
	150-200 мл	25 (34,7)	12 (16,7)	10 (34,5)
	<150 мл	7 (9,7)	2 (2,8)	1 (3,4)
V остаточной мочи, мл	Эпистостоста	62 (86,1)	1 (1,4)	1 (3,4)
	>150 мл	-	-	-
	149-100 мл	8 (11,1)	2 (2,8)	-
	99-50 мл	2 (2,8)	5 (6,9)	-
	<50 мл	-	64 (88,9)	28 (96,6)
Уретрография	Явное сужение	72 (100)	4 (5,5)	1 (3,4)
	Незначительное сужение	-	3 (4,2)	-
	Сужение отсутствует	-	65 (90,3)	28 (96,6)

Примечание: IPSS – international prostate symptom-score, Qmax – максимальный поток мочи по данным урофлоуметрии, V – объем.

Как видно из табл. 3, через 3 месяца после операции хороший результат первичных уретропластик отметили у 65 (90,3%) пациентов, плохой результат – у четырех (5,5%), сомнительный – у трех (4,2%). В отдаленном послеоперационном периоде (через 9 месяцев) у 28/29 (96,6%) обследованных пациентов отмечен хороший результат.

По данным литературы, tube-аугментация или заместительная уретропластика как вариант одноэтапного лечения данной группы пациентов имеет 30% уровень рецидивов при ее применении при сложных СУ в пенильном отделе [10]. В нашем исследовании, частота осложнений в раннем периоде (до 1 мес) составила 16,7 % (у 12 из 72 пациентов); в позднем (более 6 мес) – 31,9 %. Среди осложнений раннего послеоперационного периода отмечали осложнения лишь II степени по Clavien: острая задержка мочеиспускания – у 4 (5,6%), односторонний орхоэпидидимит – у 5 (6,9%), промежностный затек – у 3 (4,2%). В позднем послеоперационном периоде отметили осложнения трех видов: Clavien II, IIIb, IV. У 10 (13,9%) пациентов имела место эректильная дисфункция, которая была ликвидирована путем применения ингибиторов фосфодиэстеразы 5 типа и внутрикавернозными инъекциями простагландина (Clavien II); у 8 (11,1%) пациентов с эректильной дисфункцией, не поддающейся медикаментозной коррекции, – выполнили эндофаллопротезирование однокомпонентным протезом фирмы AMS (Clavien IIIb). Осложнения в виде рецидива СУ (неуспех уретропластики) отметили у шести (8,3%) больных (Clavien IIIb), что требовало проведения БОУТ – у 2 пациентов, redo УУА – у 2, повторной ЗБПУ – у одного больного. У 1 (1,4%) пациента была установлена пожизненная ЭЦС (Clavien IV). К сожалению, привести точные данные о количестве эректильной дисфункции не представляется возможным: во-первых, у 54 (75,0%) больных имела место посттравматическая стриктура. Из них до операции, у 18 (25,0%) – отмечено уменьшение индекса ПЕФ<16. Во-вторых, лишь 29 (40,3%) пациентов после уретропластик были под наблюдением 6 и более месяцев.

Следует отметить, что не имелось коррелятивной связи между уровнем осложнений - и локализацией, протяженностью, этиологией СУ, диаметром уретрального катетера и временем уретрального дренирования. Однако имелась средней степени связь ($r=0,55$) между опытом хирурга

(<4-х уретропластик в год) и количеством открытых хирургических коррекций СУ у одного пациента (>3-х в год) – уровень осложнений в данных ситуациях увеличился в 2,8 раза ($p<0,05$).

Приводим два клинических наблюдения. Больной К., 23 года, 02.03.2015 в результате железнодорожного происшествия (попал под электропоезд) получил тяжелые множественные травмы таза и брюшной полости: перелом костей таза по типу «бабочки» со смещением осколков, закрытый перелом левого бедра, полный разрыв простатической части уретры, рваная рана перинеальной области. В шоковом состоянии 3 степени пациент был доставлен в Нежинскую городскую больницу, где первым этапом была установлена эпицистостома (ЭЦС). После стабилизации состояния (через 10 дней) пациент был переведен в Киевскую больницу скорой помощи, где произвели ревизию и дренирование мочевого пузыря и паравезикального пространства, наложение первичного шва уретры. В июле 2015 года в клинической городской больнице №3 провели БОУТ, - однако у пациента К. после снятия ЭЦС акт мочеиспускания не был восстановлен. Больной обратился в ГУ «Институт урологии НАМН Украины» в отдел рентгенэндоурологии и литотрипсии 07.10.2015 года с жалобами на невозможность самостоятельного мочеиспускания и наличие надлобкового дренажа. При выполнении восходящей и микционной уретроцистографии определена полная облитерация трех отделов уретры (простатического, мембранозного и бульбозного) длиной 8 см (степень сложности СУ – 8 баллов [11]). При уретроцистоскопии только пенильный отдел уретры проходим для уретроцистоскопа Ch18. Выполнена ЗБПУ (12.10.2015), двумя буккальными лоскутами 2х8 см. После операции течение гладкое, активные дренажи удалены на 4-е сутки. Уретральный катетер был удален на 19-е сутки послеоперационного периода и пациент начал самостоятельно мочиться при периодическом пережатии ЭЦС, которая удалена на 26-е сутки после операции. При проведении урофлоуметрии Q_{\max} – 21,6 мл/с. При бужировании: уретра свободно проходима для бужа Бенике Ch21. По данным уретроцистографии буккальный трансплантат состоятельный, без затекания контраста за границы нормальной уретры. При повторной уретроскопии через 6 недель визуализированы буккальные графты с хорошим приживлением.

Второй пациент Б., 41 год, обратился за помощью 29.08.2015 с жалобами на отсутствие самостоятельного мочеиспускания, наличие ЭЦС. Указанные жалобы беспокоили в течении 2-х лет. В анамнезе - шахтная травма (прижат вагонеткой). 10.10.2014 и 10.02.2015 проведено УУА в урологическом отделении в Донецке. На восходящей уретроцистограмме определялась облитерация бульбарной уретры. При уретроцистоскопии: бульбарная часть уретры слепо заканчивается. Пациенту выполнена заместительная аугментационная буккальная пластика уретры (30.08.2015). Послеоперационный период протекал без осложнений, дренажи удалены на 5-й день после операции, уретральный катетер был удален на 19-е сутки, ЭЦС – через 6 недель. По данным ретроградной уретроцистографии - уретра нормального диаметра, буккальный трансплантат состоятельный, затеков контраста не определяется. При бужировании уретра проходима для бужа Бенике 21Ch, при уретроцистоскопии - буккальный графт розового цвета, не изменен, уретра свободно проходима для уретроцистоскопа 18Ch. Однако через 6 месяцев после ЗБПУ в месте проксимального анастомоза буккального трансплантата отмечен рецидив стриктуры до 2 мм в диаметре – на протяжении 3 мм. Выполнена БОУТ с хорошим результатом (Q_{\max} через 2 месяца – 18,1 мл/с).

Ограничениями данного исследования является его ретроспективный характер и невозможность более точно и полно оценить частоту рецидивов протяженных (>2 см) стриктур и облитераций уретры. Последний показатель можно было бы оценить только по максимальному количеству пациентов, которые вернулись в клинику для уретроцистографии и уретроскопии в отдаленном периоде (минимум через 6 и 9 месяцев после хирургической коррекции), что в нашем исследовании составило лишь 29 больных (40,2%). Считаем, что истинная частота рецидивов могла быть несколько выше, при условии более длительного периода наблюдения.

Выводы. Отдаленные хорошие результаты в нашем исследовании, при среднем периоде наблюдения $10,5\pm 2,2$ месяцев, отметили 90,3% и 95,6% больных после первичных и повторных уретропластик, плохой результат – у 4 (5,5%), сомнительный – у 3 (4,2%). Не имелось связи между уровнем осложнений и локализацией, длиной, этиологией СУ, диаметром уретрального катетера для послеоперационного дренирования мочевого пузыря, временем уретрального дренирования. Однако имелась средней степени связь ($r=0,55$) между опытом хирурга (<4-х в год уретропластик) и количеством открытых хирургических коррекций СУ у одного пациента (>3-х в год) – уровень осложнений в данных ситуациях увеличивался в 2,8 раза.

Література

1. Русаков В.И. Хирургия мочеиспускательного канала.-М.:«Медицина».-1991.-270с.
2. Мартюв А.Г., Ермаков Д.В., Салюков Р.В., Фахредінов Г.А. Отдаленные результаты эндоскопического лечения стриктуры уретры/Урология.-2007.-№5.-С.27-32.
3. Коган М.И. Стриктуры уретры у мужчин.-М.:«Практическая медицина».-2010.-136с.
4. Wong S., Aboumarzouk O., Narahari R. et al. Simple urethral dilatation, endoscopic urethrotomy, and urethroplasty for urethral stricture disease in adult men/ Eur.Urol.-2012.-Vol.43.-P.658-675.
5. Наказ МОЗ України від 15.06.2007 № 330 "Про удосконалення надання урологічної допомоги населенню України"/http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20070615_330.html.
6. Stephen Z. Fadem, M.D., FACP, FASN Charlson Comorbidity Scoring System /http://touchcalc.com/calculators/ccr_js.
7. Шамраев С.Н., Козачихина С.И., Мельник В.В. Результат эндоскопического лечения приобретенных стриктур передних и задних отделов уретры / Питание експер.клініч.мед.ни.-2013, Том 4 (Вип.17).-С.304-314.
8. Шамраев С.Н., Фисталь Э.Я., Данилец Р.О. Тактика лечения электротравм наружных половых органов / Здоровье мужчины.-Киев,2006.-№2.-С.121-124.
9. Greenwell T. J., Venn S. N., Mundy A. R. Changing practice in anterior urethroplasty/BJU Intern.-1999.-Vol.83.-P.631-635.
10. Barbagli G., Romano G., Sansalone S. et al. Italian validation of the English PROM-USS-Q questionnaire in patients undergoing anterior urethroplasty/ Urologia.-2011.-Vol.48.-P.98-107.
11. Сравнительная оценка применения различных видов открытой уретропластики при длинных стриктурах и облитерациях уретры. С.А.Возианов, И.И.Горпинченко, С.Н.Шамраев/ Здоровье Мужчины.-Киев,2016.-№1.-С.78-85.
12. Clavien PA., Dindo P., Demartines N. Classification of surgical complication. Ann Surg.-2004.-Vol.240.-P.205-213.

РЕЗУЛЬТАТИ ПРОМЕЖИННОЇ ПЛАСТИКИ СТРИКТУР ТА ОБЛІТЕРАЦІЙ ЗАДНЬОГО ВІДДІЛУ УРЕТРИ ПІСЛЯ ПЕРЕЛОМУ КІСТОК ТАЗА

В.І. Горовий, І.В. Барало, О.М. Капшук, О.Л. Кобзін, Ю.Б. Потєха, А.В. Дубовий, В.Б. Мудрицький
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова

Вступ. Переломи кісток таза супроводжуються розривами заднього відділу уретри у 3,5-19 % хворих [4,5,9,11,12]. У хворих із пошкодженнями задньої уретри перелом кісток таза зустрічається більш, ніж у 90 % випадків [1,13]. Лікування посттравматичних стриктур та облітерацій заднього відділу уретри є одним з найбільш складних розділів пластичної хірургії. Незважаючи на впровадження сучасних ендоскопічних трансуретральних методів лікування стриктур та облітерацій уретри [3,7,10] сьогодні „золотим стандартом” в лікуванні посттравматичних стриктур та облітерацій заднього відділу уретри залишається промежинна анастомотична пластика уретри [1,8,11,15].

Ерекtilьна дисфункція (ЕД) після розриву заднього відділу уретри зустрічається у 20-80 % хворих і залежить від віку хворого, типу перелому кісток таза (двобічний перелом лонних кісток частіше ускладнюється ЕД через пошкодження печеристих нервів, які проходять позаду лонного симфізу поряд із простатично-перетинчастим відділом уретри), а також пошкодження цибулинно-печеристого м'яза, судинно-нервового пучка промежини та статевго члена, що призводить до порушення іннервації та кровонаповнення печеристих тіл статевго члена [2,6,7,11-13,15]. Ерекtilьна дисфункція більш виражена у хворих із посттравматичними (після перелому кісток таза) стриктурами, ніж постзапальними та ятрогенними [6].

Мета дослідження - аналіз результатів промежинної пластики уретри у хворих із стриктурами та облітераціями заднього відділу уретри після перелому кісток таза, а також вивчення ерекtilьної дисфункції у хворих після уретропластики.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати промежинної пластики уретри у 62 хворих із стриктурами та облітераціями заднього відділу уретри після перелому кісток таза, які лікувались в урологічному відділенні Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова за останні 30 років (1986-2015 рр.). За віком хворі були розподілені наступним чином: до 20 років – 3 хворих, 21-30 – 21, 31-40 – 12, 41-50 – 13, 51-60 – 7, більше 60 – 6. Всі хворі надійшли у відділення з надлобковим дренажом через 3-6 місяців після перелому кісток таза та розриву заднього відділу уретри. Для діагностики стриктур та облітерацій уретри використовували висхідну уретрографію у поєднанні із антеградною цистографією для визначення протяжності стриктури (облітерації) задньої уретри, калібровку уретри, оглядову рентгенографію таза за методом зустрічних бужів, ультразвукове дослідження нирок та при необхідності (визначення анатомо-функціонального стану нирок та верхніх сечових шляхів) - екскреторну урографію. Облітерація заднього відділу уретри відмічена у 35 хворих, стриктура – 27. Промежинну пластику уретри виконували шляхом висічення рубцевих тканин заднього відділу уретри, мобілізації периферійного та центрального кінців уретри (шийки сечового міхура) і накладанням циркулярного анастомозу „кінець в кінець” (без спатуляції кінців уретри) за допомогою 6 вузлових лігатур (похромований кетгут, вікріл або дексон 3-0) [5].

Для вивчення впливу перелому кісток таза та промежнинної пластики уретри на еректильну функцію проведено анонімне анкетування хворих із заповненням Міжнародного питальника з статевих здоров'я (Міжнародний індекс еректильної функції – International Index of Erectile Function або IIEF) [14]. Еректильна дисфункція визначається як неможливість досягти та/чи підтримувати ерекцію, достатню для проведення успішного статевих акту. Сума балів (максимальна 25) рівна 21 та менше свідчить про ознаки еректильної дисфункції. Хворі, у яких до перелому кісток таза мала місце ЕД виключались із дослідження.

Результати досліджень. Час виконання промежнинної пластики коливався від 2 до 3,5 годин, 6 (9,7 %) хворим у зв'язку з крововтратою в операційній виконувалось переливання компонентів крові (еритроцитарна маса, свіжозаморожена плазма). У ранньому післяопераційному періоді відмічені наступні ускладнення: нагноєння рани промежини у 4 (6,5 %) хворих, кровотеча із шийки сечового міхура – 1 (1,6 %), кровотеча із рани промежини – 1 (1,6 %), уретро-промежнинний свищ – 1 (1,6 %), гнійний уретрит 1 (1,6 %), гострий епідидимоорхіт – 3 (4,8 %), загострення хронічного двобічного пієлонефриту – 2 (3,2 %), стресове нетримання сечі – 1 (1,6 %). Рецидив стриктури заднього відділу уретри виник у 8 (12,9 %) хворих, 4 (6,5 %) з яких перенесли повторну промежнинну пластику уретри, 4 (6,5 %) – бужування уретри під наркозом під контролем пальця, введенного в шийку сечового міхура. Для виключення травми заднього відділу уретри та зміщення дзьоба бужа під час бужування уретри на відкритому сечовому міхурі рекомендуємо спочатку поетапно проводити по уретрі поліхлорвінілові трубки більшого розміру до № 16 Ch. Потім до її периферійного кінця приєднуємо (вставляємо дзьоб бужа у трубку після розширення її затискачем) бужі №16-24 Ch та виконуємо бужування уретри (посвідчення на рацпропозицію №835/1, видану 04.03.2005 р. Управлінням охорони здоров'я Вінницької обласної державної адміністрації).

Еректильну функцію після уретропластики оцінили у 23 чоловіків. ЕД легкого ступеня визначали при сумі балів IIEF 17-21, середнього – 11-16, тяжкого – 1-10. Еректильна функція після промежнинної пластики уретри збереглась у 4 (17,4 %) із 23 хворих. Це були пацієнти, яким хірургічне втручання виконано у віці до 30 років. Відновлення еректильної функції у них відбувалось у строки від 3 до 6 місяців після операції. ЕД легкого ступеня відмічена у 3 (13,0 %) хворих, середнього – 6 (26,1 %), важкого – 10 (43,5 %). Серед 7 хворих із тяжким ступенем ЕД, які застосовували силденафіла цитрат, у 4-х ефекту не досягнуто. Це були хворі, яким хірургічне втручання виконано у віці після 40 років та які мали рецидив стриктури уретри.

Висновки. Промежнинна пластика уретри з приводу стриктур та облітерацій заднього відділу уретри після перелому кісток таза є складним хірургічним втручанням, яке дозволяє відновити акт сечовипускання у 83,1 % хворих. Еректильна дисфункція після промежнинної уретропластики розвивається у 82,6 % хворих. Пошук методів зниження ЕД у хворих після перелому кісток таза та промежнинної пластики уретри є перспективним.

Література

1. Коган М.И. Стриктуры уретры у мужчин. Реконструктивно-восстановительная хирургия. – М.: Практическая медицина, 2010. – 143 с.
2. Кудрявцев Л.А. Особенности мембранозного отдела уретры // Урология и нефрология. – 1992. – №1-3. – С. 38 - 43.
3. Мартов А.Г., Саидов И.Р., Камалов А.А., Гушин Б.Л. Эндоскопическая реканализация в лечении облитераций уретры // Урология. – 2002. – №4. – С. 28 - 34.
4. Ревенко Т.А., Чирок С.Х., Пабоша В.А. Сочетанные повреждения костей таза, мочевого пузыря и уретры. – К.: Здоров'я, 1978. – 88 с.
5. Русаков В.И. Стриктуры и облитерации уретры. – Издательство Ростовского университета. – 1987. – 227 с.
6. Стаховский Э.А., Вукалович П.С., Черный В.И., Войленко О.А. Эректильная дисфункция у больных стриктурой уретры // Здоровье мужчины. – 2004. – №3(10). – С. 196 - 197.
7. Трапезникова М.Ф., Базаев В.В., Уренков С.Б. Сравнительный анализ результатов открытых и эндоскопических операций при облитерациях задней уретры у мужчин // Урология. – 2004. – №1. – С. 47 - 54.
8. Хирургическое лечение стриктур и облитераций уретры (с атласом рисунков) / Красулин В.В., Серебrenников С.М., Жульнев А.П., Чибичян М.Б. – Ростов-на-Дону, 2000. – 192 с.
9. Школьников Л.Г., Селиванов В.П., Цодыкс В.М. Повреждения таза и тазовых органов. – М.: Медицина, 1966. – 272 с.
10. Шкуратов С.И. Современные способы лечения стриктур уретры // Урология. – 2002. №3. – С. 58 - 61.
11. Jordan G.H., McCammon K.A. Surgery of the penis and urethra // Campbell - Walsh Urology. – 10 th ed., Ch. 36. – Philadelphia: W.B. Saunders, 2012. – P. 956 - 1000.
12. Kitrey N.D., Djakovic N., Gonsales M. et al. EUA Guidelines on urological trauma. – 2016. – P. 27 - 38.
13. Morey A.F., Dugi D.D. Genital and lower urinary tract trauma // Campbell - Walsh Urology. – 10 th ed., Ch. 88. – Philadelphia: W.B. Saunders, 2012. – P. 2507 - 2520.
14. Rosen R.C., Riley A., Wagner et al. The International Index of Erectile Function (IIEF): multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction // Urology. – 1997. – Vol. 49. – P. 822 - 830.
15. Schreiter F., Jordan G.H. Urethral reconstructive surgery. – Springer Medizin Verlag Heidelberg, 2006. – 222 p.

ПЕРШІ РЕЗУЛЬТАТИ ІНТРАВАГІНАЛЬНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ СФІНКТЕРА УРЕТРИ У ЖІНОК ІЗ СТРЕСОВИМ НЕТРИМАННЯМ СЕЧІ

В.І. Горовий, О.В. Потєха, Ю.Б. Потєха, С.А. Костюченко, О.В. Горовий
Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова

Вступ. За даними літератури стресове нетримання сечі (СНС) зустрічається майже у кожній 3-4 жінки після 40 років [2,4,7,8]. Виявлення хворих на початковій стадії захворювання, а ще краще групи ризику захворювання та проведення профілактичних заходів сприятиме зниженню захворюваності жінок і пов'язаних з ним соціальних, медичних та економічних проблем. Kondo Y. та ін. (2001) [6] за допомогою трансвагінального ультразвукового датчика досліджували анатомію середньої уретри у жінок, які утримували сечу, та жінок із стресовим нетриманням сечі і виявили, що поперечно-смугастий сфінктер уретри (рабдосфінктер) був тонший у жінок із СНС. Деякі автори [5] рекомендують визначати об'єм сфінктерного апарату уретри як фактор виявлення групи ризику хворих на СНС. У вітчизняній літературі ми не знайшли робіт стосовно вивчення товщини сфінктерного апарату уретри у здорових жінок та жінок із СНС. Поперечно-смугастий сфінктерний апарат уретри у жінок представлений 3 компонентами: сфінктером уретри, компресором уретри та уретровагінальним сфінктером [1,2,7,8]. Основну роль в утриманні сечі відіграє сфінктер уретри, який циркулярно охоплює проксимальний відділ уретри (на відміну від інших компонентів) і тому дозволяє чітко визначити його товщину. Саме тому ми вирішили визначити товщину стінки уретри з його сфінктером на відстані 1см від шийки сечового міхура, де він має найбільшу товщину та чітко візуалізується при інтравагінальному ультразвуковому дослідженні (УЗД).

Мета дослідження – визначити товщину передньої стінки уретри разом із сфінктером уретри у здорових жінок та у жінок із СНС.

Матеріали і методи. На базі медичного центру “Вінальфамед” в 2010-2015 рр. було проведено інтравагінальне УЗД товщини передньої стінки уретри разом із сфінктером уретри у 20 здорових жінок та 15 жінок із СНС за допомогою апарата “Aloka prosound SSD 3500 SX” із застосуванням інтравагінального конвексного датчика UST – 9124 (7 МГЦ). Товщину передньої стінки уретри та сфінктера уретри визначали на відстані 1см від шийки сечового міхура. Всі жінки були віком від 40 до 50 років, менопауза у них була відсутня. Прولاпс передньої стінки піхви не перевищував І ст. за Baden -Walker [3].

Результати досліджень. Середня товщина передньої стінки уретри із сфінктером уретри у здорових жінок становила $11,10 \pm 1,44$ мм, а жінок із СНС – $6,91 \pm 1,41$ мм ($p < 0,05$). Таким чином, достовірне витончення передньої стінки уретри із його сфінктером спостерігається у жінок із СНС. Відомо, що достовірними факторами ризику СНС є вік, підвищена маса тіла хворої та кількість пологів [2,4,8]. Тому вважаємо, що товщина сфінктерного апарату також є фактором ризику розвитку СНС, особливо у пацієнок із підвищеною масою тіла та кількістю пологів більше двох. Необхідно провести більш поглиблені ультразвукові дослідження у жінок різних вікових груп, які утримують сечу та жінок із СНС з метою визначення нормальних параметрів (товщини) сфінктерного апарату уретри.

Висновки. Рекомендуємо всім жінкам після 40 років, особливо із факторами ризику розвитку СНС, проводити інтравагінальне УЗД товщини передньої стінки уретри із її сфінктером з метою виявлення пацієнок групи ризику хвороби та проводити з ними регулярні вправи за Кегелем для зміцнення сфінктерного апарату уретри.

Література

1. Херт Г. Оперативная урогинекология: Пер. с англ. / Под ред. Н.А. Лопаткина, О.И. Аполихина. – М: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 276 с.
2. Abrams P., Artibani W. Understanding stress urinary incontinence. – Lier, Belgium: Ismar Healthcare, 2004. – 96 p.
3. Baden W.F., Walker T. Surgical repair of vaginal defects. – Lippincott, Philadelphia, 1992.
4. Chapple C.R. Urinary incontinence and pelvic prolapse: epidemiology and pathophysiology // Campbell – Walsh Urology / Kavoussi L.R. et al. – 10th ed. - Ch. 63. – Elsevier Saunders, 2012. – P. 1871 – 1895.
5. Digesu G.A., Robinson D., Cardoso L., Khullar V. Tree dimensional ultrasound of the urethral sphincter predicts continence outcome // Neurourol. Urodyn. – 2009. - Vol. 28. – P. 90 – 94.
6. Kondo Y., Homma Y., Takahashi S. et al. Transvaginal ultrasound of urethral sphincter at middle urethra continent and incontinent women // J. Urol. – 2001. – Vol.165. – P.149 – 152.
7. Stanton S.L., Monga Ash. K. Clinical urogynaecology. – 2 nd. ed. – Churchill livingstone. – 2001. – P. 3 – 18, 49 – 58, 151 – 159.
8. Walters M.D., Karram M.M. Urogynecology and reconstructive pelvic surgery. – 3rd ed. - Mosby and Elsevier Inc., 2007. – P. 17 – 30, 44 – 54, 124 – 137.

БЕЗПОСЕРЕДНІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ СИМУЛЬТАННОЇ ПЕРЕДОЧЕРЕВИННОЇ ПЛАСТИКИ ПАХВИННИХ ГРИЖ ПРИ ВИКОНАННІ ОДНОМОМЕНТНОЇ ЗАЛОННОЇ ПРОСТАТЕКТОМІЇ

І.В. Барало, В.І. Горовий, О.М. Капишук, О.Л. Кобзін, Ю.Б. Потєха, Б.І. Барало, О.В. Горовий
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова

Вступ. Наявність пахвинної грижі погіршує якість життя пацієнтів, які страждають на доброякісну гіперплазію простати, і несе потенційну загрозу защемлення із розвитком тяжких ускладнень. Можливість одномоментного усунення простатичної обструкції (шляхом черезміхурової чи залонної простатектомії у хворих на доброякісну гіперплазію простати, а також радикальної простатектомії у хворих на рак простати) та пахвинної грижі із одного операційного доступу в залонному (передочеревинному) просторі є вдалою ідеєю американських урологів [4-6]. Симультанне усунення пахвинної грижі актуальне також у хворих на рак простати, яким планується радикальна простатектомія, бо пахвинну грижу серед них виявляють у 5-10% випадків [4]. Сьогодні передочеревинну пластику задньої стінки пахвинного каналу синтетичним сітчастим протезом виконують як відкритим, так і лапароскопічним доступами [1,2,7,8]. Висока ймовірність інфікування сечі у пацієнтів із доброякісною гіперплазією простати, потрапляння її в передміхуровий та залонний простори при виконанні черезміхурової простатектомії стримує від одночасної герніопластики у цієї категорії хворих. Можливість симультанного усунення пахвинної грижі під час виконання одномоментної залонної простатектомії у хворих на доброякісну гіперплазію простати, при якій інфікування залонного простору значно зменшується (через знаходження уретрального катетера в сечовому міхурі в процесі виконання операції та відсутність розтину передньої стінки міхура) є більш перспективною. В українській літературі не описані випадки симультанного виконання передочеревинної пластики пахвинних гриж під час виконання відкритої залонної простатектомії.

Мета дослідження - оцінити безпосередні та віддалені результати симультанної передочеревинної пластики пахвинних гриж при виконанні одномоментної залонної простатектомії.

Матеріали і методи. Передочеревинну пластику пахвинної грижі під час одномоментної залонної простатектомії було виконано в 2000-2015 рр. 10 хворим на доброякісну гіперплазію простати, які знаходились на стаціонарному лікуванні в урологічному відділенні Вінницької обласної клінічної лікарні. Вік хворих коливався від 62 до 74: 5 хворих були у віці до 65 років, 3 – 66-70, 2 – старше 70 років. При цьому, 2 хворим була виконана грижоластика з обох боків. Розміри грижових воріт (зовнішнього пахвинного кільця) коливались від 2,5 до 3,5см, прямих гриж було 5, косих - 7. У перших 6 пацієнтів передочеревинну грижоластику виконували перед залонною простатектомією, в останніх 4 хворих – після простатектомії через можливість послаблення накладених швів при розтягуванні рани гачками. У 2 хворих до операції виявили наявність інфекції у сечовивідних шляхах (у загальному аналізі сечі кількість лейкоцитів перевищувала 10 у полі зору). Одномоментну залонну простатектомію виконували поперечним доступом в надлобковій ділянці за Пивоваровим П.І. (1991) [3]. Після виконання основного етапу операції (простатектомії) виділяли пахвинну грижу, відділяли її від сім'яного канатика, висікали грижовий мішок (у 8 хворих) та проводили пластику задньої стінки пахвинного каналу. Для цього клубово-лобковий тяж зшивали із аркою поперечного м'яза живота лавсановими чи шовковими (№4) лігатурами [5]. Віддалені результати пластики гриж оцінювали за допомогою анкетування.

Результати досліджень. У ранньому післяопераційному періоді (до виписки хворого із клініки) рецидиву гриж не спостерігали. У віддаленому післяопераційному періоді рецидив грижі виник у 2 (20%) хворих, у яких пахвинне кільце перевищувало 3см. Лише один із них переніс повторну грижоластику із пахвинного доступу із застосуванням сітчастого протезу.

Висновки. Симультанна передочеревинна пластика пахвинних гриж із невеликими (до 3 см) грижовими воротами під час виконання одномоментної залонної простатектомії дозволяє покращити якість життя хворих після операції та уникнути ще одного хірургічного втручання у хворого з приводу пахвинної грижі.

Література

1. Жибровский В.В. Хирургия грыж живота. – М. : ООО “Медицинское информационное агенство”, 2005. – 384 с.
2. Ненатяжная герниопластика / Под ред. В.Н. Егиева.- М. : МЕДПРАКТИКА – 2002. - 148 с.
3. Пивоваров П.Н., Гурский Б.Ф., Максимов В.Д., Горовой В.И. Методика гемостаза при внепузырной позадилобковой аденомэктомии // Урол. и нефрол. - 1991. - №2 – С. 37 – 41.

4. Пушкарь Д.Ю., Раднаев Л.Г., Говоров А.В. и др. Радикальная позадилольная простатектомия с одновременной пластикой паховой грыжи из предбрюшинного доступа // Урология. – 2010. - № 5. - С. 18 - 22.
5. Хинман Ф. Оперативная урология. Атлас: пер. с англ. – М.: ГЭОТАР – МЕД., 2001. – 1192 с.
6. McLennan G.T. Hinman's atlas of urosurgical anatomy. – 2nd ed. – Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012. – P. 99 - 119.
7. Nuhus L.M., Pollak R., Bombeck C.T., Donahue P.E. The preperitoneal approach and prosthetic buttress repair for recurrent hernia // Ann. Surg. – 1998. - Vol. 208, №6. – P. 733 - 737.
8. Shackelford's surgery of the alimentary tract / Yeo C.J., Matthews J.B., McFadden D.V. et al. - 7th ed. – Philadelphia : Elsevier Saunders, 2013. – P. 547 - 636.

ЕНДОСКОПІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГІДРОНЕФРОЗУ У ДІТЕЙ

В.О. Дмитряков, М.С. Стоян, В.М. Свєкатун, В.Д. Поліщук, А.К. Стоян

Запорізький державний медичний університет, м.Запоріжжя

Вступ. Вади розвитку органів сечовидільної системи займають одне з провідних місць та складають більше 40% серед природжених захворювань дитячого віку. Гідронефроз є одним з найбільш частих захворювань у дитячій хірургічній практиці та складає 5% від загальної кількості патологій сечостатевої системи. Частота його виявлення складає 1: 500 – 1: 800, що відповідає 2,8 випадки на 1000 новонароджених (M.Ritchey 2003р.). Гідронефроз зліва зустрічається у 66% хворих. Двостороннє ураження миско-уретерального відділу спостерігається у 5-15% випадків (Williams 1977р.). Незважаючи на велику кількість опублікованих робіт з проблеми гідронефрозу, до теперішнього часу залишаються невирішеними багато питань, пов'язаних з діагностикою та лікуванням порушень уродинаміки верхніх сечовивідних шляхів.

Мета дослідження. Метою нашої роботи було: Оптимізувати лікування гідронефрозу, спрямоване на раннє відновлення уродинаміки малоінвазивними методами.

Матеріали і методи. Розвиток сечостатевої системи може затримуватись через вплив на організм факторів зовнішнього середовища та індивідуальних особливостей кожного організму. Вроджені вади розвитку органів сечової системи (ОСС) умовно можна розділити на три категорії: недиференційовану дисплазію сполучної тканини (НДСТ), затримку розвитку та дозрівання тканин та змішану.

На фоні НДСТ порушення уродинаміки спочатку призводить до адаптивних, біохімічних, клітинних та молекулярних змін які призводять до ремоделювання інтерстиціальної тканини. В подальшому розвиваються другорядні ускладнення у вигляді пієлонефриту потім нефросклерозу. При цьому типі вад розвитку первинне застосування малоінвазивних методик дасть можливість використати фактор часу щоб підібрати тактику лікування хворого. Незрілість (ОСС) дитини та триваючий їх розвиток можуть бути використані для корекції безкровним, мало травматичним шляхом. (Дмитряков В.О. 2000р.)Через те що організм дитини має великі компенсаторні можливості, збережена скоротлива здатність миски дозволяє довгий час забезпечувати евакуацію сечі через звужену частину сечівника, тому діагностика порушень уродинаміки верхніх сечовивідних шляхів стає можливою лише при наявності клініки. У дітей перших місяців життя необхідно проводити диференціальний діагноз гідронефрозу з пієлоектазією.

При порушенні відтоку сечі страждає транспортна функція та створюється неможливість переміщення сечі у сечовий міхур та її виведення з організму. Наслідками затримки сечі є підвищення тиску у нирковій мисці та чашечках, що призводить до порушення ниркового кровообігу та лімфо відтоку з паренхіми нирки, що призводить до втрати функціональної здатності паренхіми нирки. Це призводить до хронічної ниркової недостатності що веде за собою втрату органу, якщо своєчасно не втрутитись.

Ультразвукова діагностика (УЗД) дає можливість спостерігати динаміку розвитку патологічного процесу та підібрати тактику лікування. Актуальне кольорове доплерівське картування (КДК) судин нирки. При НДСТ для діагностики другорядних ускладнень визначають біохімію: фактор некрозу пухлин α (TNF α) та інтерлейкін 1 β (IL-1 β), що також дозволяє провести диференціальну діагностику з затримкою росту та дозрівання (ОСС). У корковій речовині переважає активність ЛДГ1 та ЛДГ2, а у мозковому шарі – ЛДГ5 та ЛДГ4. При гострій нирковій недостатності у сироватці крові підвищується активність анодних ізоферментів (ЛДГ1 та ЛДГ2). Важливе значення також мають ізоферменти аланінамінопептидази (ААП). Також визначається вміст оксиду азоту (NO).

Ендокірургічні втручання розглядаються як процедура першої лінії, які дозволяють покращити уродинаміку. Запропонована нами ретроградна балонна дилатація з подальшим стентуванням (РБДЗПС) проводиться таким чином: наповнюється сечовий міхур за допомогою уретрального

катетера, згідно до вікових норм, фізіологічним розчином хлориду натрію. В сечовий міхур по уретрі проводять операційний цистоскоп. Визначають топічну характеристику устів, трикутника Льюто, слизової, трабекулярності сечового міхура. Знаходять вічко сечоводу. Проводять поліхлорвініловий провідник в просвіт сечоводів із оцінкою стану інтрамуральних відділів.

Маніпуляція полягає у розширенні звуженої зони шляхом проведення калібрування та дилатації звужених частини сечоводу та (МУС) використовуючи баллон дилататор відповідного розміру з монотричним моніторингом балонного тиску. Вище звуження заводять ригідний металевий провідник, контролюючи за допомогою рентгенологічно та (УЗД) на екрані як звертається його м'який, дистальний кінець у місці. Сам балон встановлюють в зону звуження, рентгеноконтрастні мітки при цьому розташовуються по периферії звуження. Після цього звуження бужують роздуваючи баллон-катетер. Зникнення "рентгенологічної талії" баллону говорить про вдалу дилатацію (експозиція 5—7 хвилин). Заключним етапом є стентування: по струні-провіднику ретроградно встановлюють стент відповідний до розмірів сечоводу. При виникненні перешкоди при просуванні, стент трохи підтягують назад та, змінивши положення цистоскопу, продовжують його введення. Якщо малоінвазивна методика не дає результатів то застосовується відкрите або лапароскопічне оперативне втручання (операція Андерсона-Хайнса) що є "золотим стандартом" при хірургічній методиці лікування.

З 2010 року в клініці дитячої хірургії з діагнозом гідронефроз за запропонованою методикою проліковано 18 дітей у віці від 1,5 до 7 років. Після УЗД, рентгенологічного контролю та відбору: хлопчиків - 10, дівчаток - 8, гідронефроз зліва - 11, справа - 7. Виходячи з класифікацією Н.А. Лопаткіна (1978р.) Хворих розподілили: I ст. - 3; II ст. - 13; III ст. - 2. Стент утримувався від 1 до 4 місяців при періодичному моніторингу стану уродинаміки скомпрометованої нирки. Повторно калібрування та стентування (МУС) проводилося у 3 дітей. Немоżliвість стентування спостерігалася у 3 дітей з III ст. гідронефрозу. Вони не увійшли до цієї групи хворих.

Після стентування на 2-3 день по нормалізації стану дитина виписувалась зі стаціонару на амбулаторне спостереження. Критеріями оцінки стану нирок, крім візуальних методів дослідження, були клінічні та лабораторні показники: 1.Зменшення розмірів збиральної системи нирки (за даними УЗД); 2.Покращення показників доплерографії нирки; 3.Покращення лабораторних показників; 4. Дані рентгенографії.

Результати. Оцінка результатів проведеного лікування проводилась за чотирьох бальною системою через 1 рік після початку лікування: відмінно - 5; добре - 8; задовільно - 3; незадовільно - 2. Незадовільні результати були отримані у дітей з III ст. гідронефрозу.

Висновки

1. Ефективність запропонованої методики дає право для її подальшого удосконалення та використання для лікування у клінічних закладах.
2. Малоінвазивність, використання фактора часу та малий травматизм є перевагою над іншими методами лікування.
3. Дозволяє прибрати явища диспропорції росту та дисфункції дозрівання та має використовуватись як першочергове втручання.
4. Калібрування та внутрішнє стентування МУС при гідронефрозі у багатьох випадках може бути альтернативою хірургічним методам лікування а також методом підготовки хворого для інших методів лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Переверзев А.С. Обструктивная уронефropатия у детей // Материалы трудов VIII Международного конгресса урологов "Актуальные проблемы детской урологии": Харьков. -2000.-С. 3-28.
2. D'Errico G. The role of nuclear medicine in evaluation of vesicoureteral reflux and or reflux nephropathy // Rays.- 2002.-Vol.27,№2.-P.149-154.
3. McDougal W.S., Kerr W.S Jr. Obstructive uropathy // Curr. Opin. Urol.-1999.-Vol.9, Ж2.-P.107-109.
4. А.М. Мамбетова, Р.А. Жетишев, Н.Н. Шабалова //Цитокіни та запалення. 2011. Т. 10. № 3. С. 61–67.
5. Дмитряков В.О. Оптимізація діагностики диспластичних форм вроджених вад розвитку нирок у дітей// Науково-практичний загальномециний журнал "Запорізький медичний журнал" №1/2000 (2,3).С.16-20.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН

М.А. Довбыш, Г.В. Бачурин, А.Б. Унгуран, И.М. Довбыш, С. А. Дюдю

Кафедра урологии Запорожского медицинского университета, г.Запорожье

Вступление. Недержание мочи – это непроизвольное, не поддающееся контролю выделение мочи по мочеиспускательному каналу. Из-за особенностей анатомического строения чаще

этот недуг возникает у женщин. По данным В. И. Краснопольского и соавт. (2013) и А. И. Неймарк и соавт. (2013) около 40% женщин после 40 лет и около 60% после 50 лет страдают недержанием мочи. Данная патология отрицательно влияет на все стороны жизнедеятельности больной существенно снижая качество ее жизни. Поэтому разработка методов лечения недержания мочи является актуальной для урологии.

Цель исследования. Повысит эффективность диагностики и лечения стрессового недержания мочи.

Материал и методы. Наблюдали 88 женщин с различными формами недержания мочи. Возраст равнялся 39 ± 21 год. У 43 (49%) случаях диагностировано стрессовое недержание мочи, у 20 (22,7%) - ургентное недержание и у 25 (28,4%) женщин была смешанная форма недержания мочи. Исследовали общеклинические анализы крови и мочи, посев мочи на флору, биохимические анализы крови (креатинин, билирубин, сахар крови), коагулограмму, проводили цистоскопию, сфинктерометрию, цистографию в покое и натуживании, проводилась кашлевая проба, прокладочный тест.

Результаты исследования. При использовании опросника (табл.1) выявилось, что при ургентном недержании мочи соотношение суммы баллов в левом и правом столбце равнялся 7/0; 6/1; 5/2. При стрессовом соотношение было равно – 0/7; 1/6; 2/5 и при смешанной форме недержания соотношение было 4/3; $\frac{3}{4}$.

Таблица 1

1. Бывают ли у Вас мочеиспускания более 6 раз в день и более 1 раза за ночь?	Да	Нет
2. Бывает ли у Вас иногда внезапный настоятельный позыв на мочеиспускание?	Да	Нет
3. Бывает ли у Вас иногда недержание мочи ночью, в горизонтальном положении или при смене положения тела ?	Да	Нет
4. Недержание мочи не связано с физическими усилиями (поднятие тяжести, кашель)	Да	Нет
5. Появляется ли необходимость в мочеиспускании при звуке льющейся воды?	Да	Нет
6. Можете ли Вы волевым усилием остановить выделение мочи при начавшемся недержании?	Да	Нет
7. Какое количество мочи выделяется при недержании.	Да	Нет

При проведении сфинктерометрии по Ingelmann-Sundberg для исследования гладкомышечного сфинктера (lissosphincter) тонус последнего в среднем у женщин с недержанием мочи равнялся 13 ± 3 мм рт ст ($p < 0,05$) при норме 53 ± 3 мм рт ст. При исследовании поперечнополосатого сфинктера (rhabdosphincter) тонус его не превышал 50 ± 4 мм рт ст ($p < 0,05$) при норме 73 ± 6 мм рт ст.

При цистоскопии у пациенток со стрессовым недержанием как правило патологических изменений со стороны слизистой мочевого пузыря не выявлялось. У больных с ургентной и смешанной формой недержания отмечалось отсутствие блеска слизистой, ее тусклость. Сосуды умеренно расширены. В области треугольника Льюта и возле устьев мочеточника мелкий фолликулярные высыпания чаще всего при ургентном недержании мочи.

Кашлевая проба была положительная во всех случаях стрессового недержания мочи. При смешанной форме проба была положительной в случаях достаточного наполнения мочевого пузыря (12 человек). В других случаях она была сомнительной или отрицательной. Больным, у которых преобладали признаки недержания мочи проводилась консервативная терапия (ингибиторы М-холинорецепторов: дриптан или детрузитол, везикар в течении месяца, внутрипузырно масло облепихи с 2% лидокаином и гепарином на протяжении 3 недель, нитрофураны). Главной целью терапии в этих случаях было снижение частоты императивных позывов к мочеиспусканию, увеличение интервалов между ними и увеличение емкости мочевого пузыря. При достижении этого больные могли более четко дифференцировать когда чаще и в большем количестве подтекает моча – при натуживании или при позыве к акту мочеиспускания. Более четко проявлялись признаки той или иной формы и степени недержания мочи. После этого больного переводили из группы со смешанной формой в стрессовую форму недержания мочи. После этого принималось решение о необходимости операции.

Всем больным со стрессовой формой недержания мочи произведено оперативное лечение трансобтураторным методом (TVT-O) синтетической петлей «снаружи внутрь» или «изнутри кнаружи». Первоначально использовались slingовые системы типа «Ad-Vance». Однако, затем мы начали использовать титановые проводники и синтетические полипропиленовые петли (ETICON “UITRAPRO”) или полипропиленовые сетки PPM-602 (тов. “ОПУСМЕД”), которые моделировали самостоятельно шириной 1 - 1,3 см и длиной до 25 см. Выполнение техники операции было стандартным. Первоначально определяли точку введения иглы-проводника: пересечение линии проведенной горизонтально выше уретры на 2 см с вертикальной линией проведенной на 2 см латеральнее сгиба бедра (при методике «снаружи внутрь»). На уровне средней и дистальной трети уретры делали разрезы стенки влагалища вдоль мочеиспускательного канала. Проводили латеральную диссекцию тканей под углом 45° от средней линии, по достижении «соединения» между телом и нижней ветвью лобковой кости перфорировали обтураторную мембрану. В сформированный туннель проводили проводник, к нему фиксировалась полоска полипропиленовой сетки и проводилась в образованный канал. Аналогично проводился проводник и сетка с другой стороны. Лента из пропиленовой сетки располагалась под уретрой и производилось натяжение ее. После этого интраоперационно выполнялась сфинктерометрия. Натяжение осуществляли до момента достижения тонуса гладкомышечного *lissosphincter* не ниже 45 мм. рт. ст. Наполняли мочевой пузырь антисептическим раствором и проводили кашлевую пробу. При отрицательной пробе и уровне сфинктерометрии в пределах 45 мм. рт. ст. в мочевой пузырь устанавливали катетер Фолея № 18, раны стенки влагалища и кожу ушивали викрилом. После операции назначались антибиотики, уроантисептики, нестероидные противовоспалительные препараты в свечах или инъекциях. Катетер Фолея удаляли через сутки, больные восстанавливали мочеиспускание.

После операции у 20 (46,5%) больных наблюдались болезненные мочеиспускания которые прекращались через 2 - 3 дня. У одной больной (2,3%) произошло повреждение мочевого пузыря проводником, которое замечено во время операции и ушито. В 1-м (2,3%) случае после операции наблюдалась острая задержка мочи которая разрешилась после бужирования уретры в течении 4 - 5 дней. В течении 8-12 месяцев наблюдения рецидивов недержания мочи не отмечено.

Выводы. 1. Трансобтураторные slingовые операции при стрессовом недержании мочи являются высокoeffективным методом лечения у 97,3% случаев.

2. Возникновение интраоперационных или послеоперационных осложнений зависит не от качества slingовых систем, а от технически правильного проведения полипропиленовых петель.

Литература.

1. Неймарк А. И., Раздорская М. В. Недержание мочи у женщин: руководство. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2013. – 128 с.
2. Оперативная гинекология /В. И. Краснополский, С. Н. Буянова, Н. А. Щукина, А. А. Попов.-2-е изд., перераб.-М.: МЕДпресс-информ, 2013.-312 с..

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПУЗЫРНО-ВЛАГАЛИЩНЫХ СВИЩЕЙ

М.А. Довбыш, А.А. Попович, И.М. Довбыш, Е.М. Мищенко

Кафедра урологии Запорожского медицинского университета, г. Запорожье

Вступление. Частота травм мочевого пузыря при акушерско-гинекологических вмешательствах остается высокой и встречается у 0,5 – 0,6% (А. Ф. Возианов и соавт., 1991). Вследствие этих травм в экономически развитых государствах частота пузырно-влагалищных свищей (ПВС) возникает у 10% больных (Краснополский В. И. и соавт., 1994; Переверзев А. С., 2010). Возникновение мочеполовых свищей у женщин приносит значительную психологическую травму больным, нарушают трудоспособность, делают их социально дезадаптированными в семье, быту. Это протекает на фоне последующих сложностей в проведении оперативных вмешательств. Поэтому проблема лечения ПВС не теряет своей актуальности и требует дальнейших разработок.

Цель исследования: обобщить опыт лечения мочеполовых свищей и повысить эффективность лечения пузырно-влагалищных свищей.

Материал и методы. С 1994 по 2016 год мы наблюдали 51 женщину с мочеполовыми свищами. Возраст больных 28-59 лет. Выполнялись общеклинические анализы, биохимические исследования крови, коагулограмма, экскреторная урография, влагалищное исследование и цистоскопия. Мочеполовые свищи диагностированы у 51 женщины. Из них ПВС выявлены у 47 случаях, мочеточниково-влагалищные свищи были в 1 больной, у 3-х пациенток были пузырно-кишечные свищи обусловленные злокачественными и воспалительными процессами кишечника. У 36 больных свищ возник на 3-5 сутки после извлечения пузырного катетера. У 11 больных он возник

на 10 – 12 день с момента операции. Ушивание свищей проводилось через 3 месяца по стихании воспаления вокруг него. В этот период назначались влагалищные спринцевания антисептиками с последующим тампонированием марлевыми тампонами, пропитанными синтомициновой эмульсией. У 2-х больных при проведении гигиенических мероприятий и установки постоянного катетера на 2-3 недели свищи самостоятельно закрылись.

Результаты исследования. Клинические проявления наличия ПВС у всех больных были весьма характерны — выделение мочи из влагалища вне акта мочеиспускания при ходьбе, сидении на стуле, во время сна. У 34 пациенток из 45 случаев акт мочеиспускания был частично сохранен при диаметре свища до 0,5 см и локализацией на задней стенке пузыря, выше межмочеточниковой складки. У 29 женщин свищ образовался на 3-5 сутки после экстирпации матки. По поводу фибромиомы матки было оперировано 35 больных; по поводу рака матки — 9; кесарево сечение с последующей экстирпацией матки выполнено в 3 случаях.

В 34 случаях операция сопровождалась техническими трудностями, мощного спаечного процесса. В 26 случаях возникло кровотечение. Только у 13 больных операция проходила без технических сложностей. В основном у 23 случаях травма мочевого пузыря возникала при случайном сквозном прошивании его задней стенки лигатурами при формировании культи влагалища, прошивание пузыря в ходе перитонизации культи влагалища было у 7 женщин. У 10 пациенток после операции развился некроз травмированной стенки пузыря. У 7-и женщин предположить и установить причину образования свища нам не удалось.

В условиях урологической клиники наличие свища подтверждено введением в мочевой пузырь антисептических жидкостей. Выделение жидкости из влагалища при наполнении пузыря подтверждало наличие ПВС. В основном свищ локализовался в культе влагалища непосредственно в зоне рубца. У 6 больных после акушерских операций свищ был в переднем своде.

Во всех случаях проводилась смотровая цистоскопия. При больших свищах исследование выполняли после тампонады влагалища марлевыми тампонами, или презервативом, заполненным фурацилином, что позволяло поддерживать достаточную емкость мочевого пузыря. При цистоскопии уточнялась локализация и размеры свищевого отверстия и его отношение к устьям мочеточников, наличие или отсутствие перифокального воспалительного процесса, лигатур. У 38 больных свищ локализовался на задней стенке пузыря на 0,5-2,0 см выше межмочеточниковой складки и у 9 случаях в зоне треугольника Льюто на расстоянии 0,1-0,5 см от устья мочеточника. Диаметр свищевых отверстий равнялся от 0,3 до 3,5 см. У 8 пациентов на слизистой пузыря было 2-3 свищевых отверстия в диаметре 3 – 4 мм, которые при мобилизации свища соединялись между собой в единый свищевой ход.

Важным моментом остается вопрос об оптимальных сроках выполнения операции после возникновения свища. Опыт показывает, что оптимальные условия для фистулопластики появляются в среднем через 3 месяца ($3,0 \pm 0,5$ месяца) после возникновения свища, когда исчезают признаки воспаления и участки некроза в тканях окружающих свищ.

Одним из основополагающих вопросов при операции – это выбор хирургического доступа. Выбор доступа зависит от многих факторов: локализации свища и его диаметра, состояния верхних мочевых путей, выраженности рубцовых процессов передней брюшной стенке, тучности пациентки, степени владения хирургом тем или иным хирургическим доступом. Практика показывает, что чаще всего хирург лучше владеет тем доступом с которого начинал оперировать данную патологию. Доступ должен создать широкое и не глубокое операционное поле для достаточного отделения мочевого пузыря от стенки влагалища с полным иссечением рубцовых стенок свища.

Среди наших 45 больных с ПВС у 39 случаях был применен чреспузырный доступ и только в 4-х больных использовали вагинальный доступ. Вагинальному доступу отдавали предпочтение в случаях наличия значительного рубцового процесса на передней брюшной стенке, тучности больных, при низко расположенных свищах.

Чреспузырный доступ применяли при наличии узкого влагалища, близком расположении свища к устьям мочеточников, наличии гидронефроза, а также при пузырно-маточных свищах. Немаловажное значение имело предпочтение хирургом того или иного доступа, доступа с которого он начинал осваивать данный вид операций и которыми он лучше владеет. При фистулопластике чреспузырным доступом тщательно и широко выделяется передняя стенка мочевого пузыря из рубцовых сращений, проводится широкая цистотомия. Для облегчения отсепаровки мочевого пузыря от влагалища мы на края свища накладываем 2–3 шва-держалки (в зависимости от диаметра свища) с захватыванием стенки влагалища. При их подтягивании вверх удается приблизить заднюю стенку

мочевого пузиря со свищевым отверстием к цистотомическому разрезу, что уменьшает глубину раны. Это облегчает процедуру отделения стенки мочевого пузыря от влагалища и позволяет добиться достаточной мобильности тканей в зоне свищевого канала.

Накладываются швы из нерассасывающегося материала на дефект в стенке влагалища узелками в его просвет. Один из швов (центрально расположенный) с длинными краями не завязывается, он фиксируется к металлическому проводнику с помощью которого нить выводится через свищ во влагалище. При натяжении нити края стенки влагалища свищевого хода сближаются и погружаются в сторону влагалища, что усиливает степень герметизации шва. В последующем ушитые края стенки мочевого пузыря при натяжении нити более плотно прилежат друг к другу, что предотвращает попадание мочи между швами и предупреждает возможность рецидива свища. Швы на дефект в стенке пузыря накладываются кетгутом или викрилом, перпендикулярно к линии шва на стенке влагалища. В 13 случаях из-за близко расположенного устья мочеточника катетеризировали его во время операции катетером №5. Катетеры выводили через уретру и удаляли их после операции на 5 – 7 сутки. В 2-х случаях фистулопластику дополняли уретеронеоцистоанастомозом, т. к. свищ находился на расстоянии 1-2 мм от устья мочеточника.

Операцию закончили в 21 случае цистостомией (в 11 - подслизистой) и у 18 больных применили дренирование пузыря через уретру. Установка цистостомического дренажа предотвращала императивные позывы к мочеиспусканию после операции в ранние сроки, что облегчало течение послеоперационного периода и снижало вероятность рецидива свища. Дренаж удаляли на 9-10 сутки с установкой катетера Фолея на 3-4 дня.

Выводы. 1. Таким образом, фистулопластика у больных с ПВС эффективна у 91,5 % случаев (43 больных). В 2,1% больных (1 случай) свищ закрылся консервативн, рецидивы развились у 6,4% пациенток (3 случая).

2. Чреспузырный доступ более травматичен чем влагалищный, но применение его в показанных случаях обеспечивает ликвидацию свища, особенно когда свищ расположен у верхушки мочевого пузыря или устье близко расположено к свищу и требуется уретероцистонеоанастомоз.

Литература.

1. Возианов А. Ф., Люлько А. В., Серняк П. С. Пузырно - и уретрогенитальные свищи у женщин. – К.: Здоровья, 1991. - 120 с.
2. Краснопольский В. И., Буянова С. Н. Генитальные свищи. - М.: «Медицина», 1994. - 224 с.
3. Переверзев А. С. Медицинские аспекты здоровья женщины // Пузырно-влагалищные свищи: этиология, выбор метода лечения и профилактика. - 2010. - № 3 (30).- С. 60 - 65.

ЛАПАРОСКОПІЧНА АДРЕНАЛЕКТОМІЯ (ДОСВІД ВПРОВАДЖЕННЯ)

Ю.М. Кудрявцев, В.В. Курта, С.О. Гіленко

Міський урологічний центр

КУ Сумська міська клінічна лікарня №1

Перші повідомлення про лапароскопічну адреналектомію (далі ЛА) відносяться до 1992 р. (Petelin, Gagner). Наднирники ідеально підходять для лапароскопічного видалення, більшість новоутворень цієї локалізації мають невеликі розміри та досить добре диференціюються від оточуючих тканин. При "відкритій" хірургії їх глибоке розташування в заочеревинному просторі вимагає виконання широких доступів, травматичність яких значно перевищують таку основного етапу операції. На сьогодні ЛА розглядається як операція вибору при більшості пухлин наднирників.

Щодо топографічної анатомії, то в більшості публікацій є досить серйозні відмінності в описі судин наднирників. Існує велика кількість варіантів кровопостачання наднирників. Хірургічні маніпуляції в області наднирникової вени потенційно небезпечні, особливо справа, де недостатньо прецизійна техніка може призвести до пошкодження v. cava inferior та розвитку неконтрольованої кровотечі (Рис. 1-2).

Рис. 1.

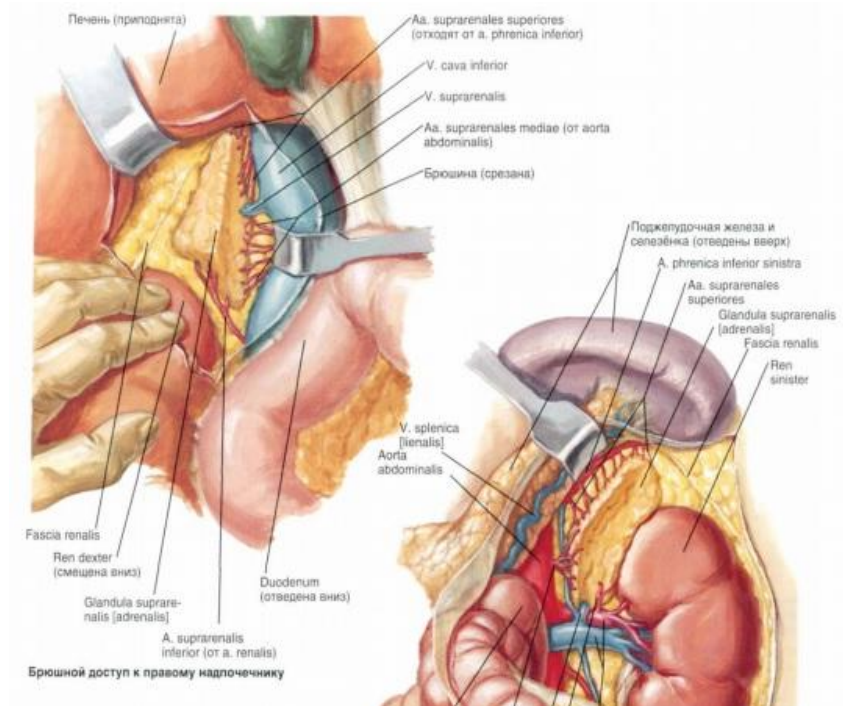
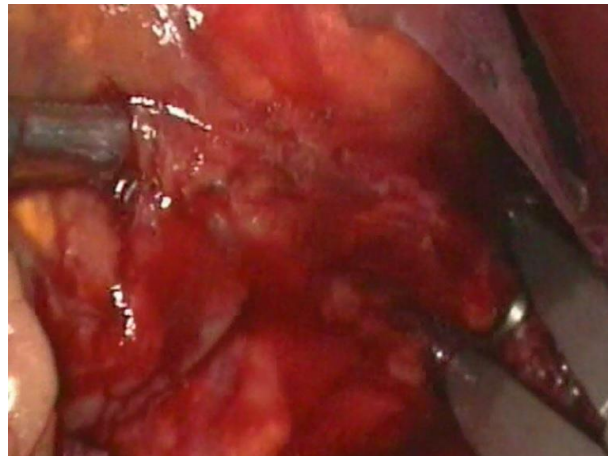


Рис.2.



Показами до адреналектомії є гормонально-активні новоутворення будь-яких розмірів та гормонально-неактивні новоутворення розмірами більше 4-5 см, а також злоякісні процеси в наднирнику, в тому числі метастатичні.

Наш досвід: на протязі 2014-1015 рр. ми виконали 13 адреналектомій. 3 них 10 "чистих" лапароскопічних (7 справа та 3 зліва), 2 HAL (мануально-асистованих, 1 справа та 1 зліва), в 1 випадку була конверсія у відкриту адреналектомію (лапаротомія). Причинами мануальної асистенції та конверсії були виражений злуковий процес, вісцеральне ожиріння та дезорієнтація в "зоні інтересу".

Показами до операції були: гормонально-неактивна аденома ≥ 5 см (n=7), гормонально активна аденома ≤ 4 см (n=2), феохромоцитома (n=1), метастаз в наднирник (n=2). Середній розмір новоутворення 5,5 см (мінімум 3,5, максимум 6). Середній час операції 90 хвилин (мінімум 50, максимум 130). Клінічно значимої крововтрати не було. Тривалість дренування 1 день. Ускладнення n=1 (I ступінь по Claviden-Dindo, парез кишківника, пов'язаний з тривалим карбоксиперітонеумом). Середній строк госпіталізації склав 3 дні.

Наш досвід дозволяє зробити висновок, що ЛА - технічно здійснена та відтворена операція. Переваги бокового доступу - оптимальна візуалізація знакових анатомічних орієнтирів, доступ до інших органів, використання гравітації.

РАСШИРЯЮЩАЯ ПЛАСТИКА СТРИКТУРЫ БУЛЬБО-МЕМБРАНОЗНОГО ОТДЕЛА УРЕТРЫ

В.Н.Лесовой, Н.Л.Панасовский, А.В.Аркатов, Е.И.Ситникова

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В.И. Шаповала»

В последние годы отмечается существенный рост числа стриктур уретры у мужчин. При этом протяженные поражения диагностируются в 15-18% случаев, восстановление нормальной проходимости уретры является одной из самых сложных задач в хирургии этих состояний.

За последние десятилетия в хирургии уретры внедрено большое количество новых реконструктивных приемов, что связано с тяжестью поражения уретры.

Тактика хирургии таких состояний не имеет единых стандартов и очень разнообразна. Однако, не смотря на большое разнообразие хирургических методик от 14% до 27% случаев наблюдаются рецидивы стриктуры [4,5].

В настоящее время для лечения протяженных стриктур уретры существует большой выбор расширяющих уретропластик с применением тканевых лоскутов[1,2]. Во многих клиниках в качестве основного пластического материала применяется буккальный трансплантат[3].

К наиболее сложным с точки зрения хирургической коррекции относятся протяженные стриктуры бульбо-мембранозного отдела уретры.

Цель работы. Анализ результатов оперативного лечения стриктур бульбо-мембранозного отдела уретры методом расширяющей пластики буккальным трансплантатом.

Материалы и методы. В андрологическом отделении ОКЦУиН им. В.И.Шаповала с 2012 по 2015г. находилось на лечении 23 пациента 18-68 (57) лет с протяженной стриктурой бульбо-мембранозного отдела уретры в среднем 3,5см. По этиологическому фактору - 10 пациентов(43,4%) - посттравматической этиологии, 4 пациента (17,4%) - воспалительного характера и 9 пациентов (39,2%) ятрогенной причины.

Локализацию и протяженность стриктуры определяли стандартными рентгенологическими методами (восходящая уретрография, микционная цистоуретрография),уретроскопия, бужирование.

Всем пациентам была выполнена расширяющая пластика буккальным трансплантатом. На 14-16 сутки после операции удаляли уретральный катетер.

Результаты и их обсуждение. К осложнениям в раннем послеоперационном периоде мы отнесли гематому послеоперационной раны у 3 пациентов (13,4%), свищ уретры у 1 пациента (4%). К поздним осложнениям – рецидив стриктуры мы наблюдали у 2 пациентов (8,4%).

В 91,6% случаев протяженных стриктур бульбо-мембранозного отдела уретры с использованием расширяющей пластики буккальным трансплантатом удается восстановить проходимость уретры с хорошим функциональным результатом.

Литература

1. Mangera, A.A. systematic Review of Graft Augmentation Uretroplasty Techniques for the treatment of Anterior Urethral Strictures/ A.Mangera, J.M.Peterson, C.R.Chapple// Eur.Urol.-2011.-№59.-P.797-814.
2. Matur, R.K Tunica albuginea urethroplasty for urethral strictures/ R.K.Mathur, A.Sharma// J.Urol.-2010.-P.120-4.
3. Xu, Y.M. Treatment of urethral strictures using lingual mucosae urethroplasty: experience of 92 cases/ Y.M.Xu, Q.Fu, Y.L.Sa et al// Chin. Med.J.-2010.-№123-P.458-62.
4. Barbagli G. Interim outcomes of dorsal skin graft bulbar urethroplasty/ G. Barbagli, E.Palminteri et al// J.Urol.-2004.-P.1365-7.
5. Riordan, A. Outcome of dorsal buccal graft urethroplasty for recurrent bulbar urethral strictures/ A. O Riordan, R.Narahari, V.Kumar// B.J.Urol.Int.-2008.-№102.-P.1148-51.

ХИРУРГИЯ СКРЫТОГО ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

В.Н.Лесовой, Н.Л.Панасовский, А.В.Аркатов, Р.В.Щербаков, Е.И.Ситникова

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В.И. Шаповала»

В 1977 году B.S.Crawford сформулировал определение скрытого полового члена, которым и пользуются до сих пор: «скрытый половой член - это редкая врожденная аномалия, при которой ствол полового члена имеет нормальные размеры соответствующие возрасту, но скрыт окружающими тканями мошонки и подкожно - жировой клетчаткой лонной области». В течение долгих лет основной рекомендацией врачей пациентам со скрытым половым членом было: пациент должен дожидаться периода полового созревания, и аномалия исчезнет сама собой. Но при скрытом половом члене никаких изменений в лучшую сторону при достижении пубертата не происходит,

поскольку имеется порок связочного материала. К концу 70-х годов был сформулирован основной критерий диагностики СКЧ: видимое уменьшение полового члена при, фактически, нормальных возрастных размерах.

В 1980 году Ninman F. провел полное эндокринологическое обследование мальчиков со скрытым половым членом. Было доказано, что ни у одного ребенка не были обнаружены нарушения в гормональном профиле.

Необходимо отметить, что все виды врожденных аномалий половых органов связаны с тяжелыми психологическими переживаниями для больного. Одним из типичных и часто наблюдающихся последствий психического характера является переживание человеком чувства собственной неполноценности, сознание уродства, связанного с тем, что у мальчика имеется несоответствие внешнего вида половых органов с общепринятыми.

По сути, единственным возможным методом лечения скрытого полового члена является проведение пластических операций. На сегодняшний день существует множество подходов и техник, которые дают возможность сформировать нормальное положение полового члена и вывести его наружу.

Выбор конкретного метода в каждом случае осуществляется хирургом. В одних случаях разумно сочетать пластику и циркумцизию, тогда как в других можно обойтись и без последней.

Цель работы: Анализ результатов оперативного лечения скрытого полового члена комбинированным методом.

Материалы и методы: В андрологическом отделении ХОКЦУН им. В.И.Шаповала с 2012 по 2015г. находилось на лечении 3 пациента 18-21 (20) лет с диагнозом: скрытый половой член.

Всем пациентам выполнено комбинированное хирургическое лечение: V-образная кожная пластика надлобковой области с лигаментотомией. В послеоперационном периоде пациентам рекомендовано использование экстендера 2-3 часа в сутки на протяжении 3-х месяцев.

Выводы: Комбинированная техника оперативного лечения скрытого полового члена с последующим использованием экстендера является эффективным методом лечения, позволяющая провести достаточную социальную и психологическую адаптацию пациентов.

ПЛОД В МОЧЕВОМ ПУЗЫРЕ –

РЕДКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПУЗЫРНО-МАТОЧНОГО СВИЩА

В.Н. Лесовой, Д.В. Щукин, Ю.С. Паращук, Р.А. Сафонов, К.В. Диденкова

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В.И. Шаповала»

Харьковская областная клиническая больница

Введение. Пузырно-маточные свищи представляют собой патологическое сообщение между полостями мочевого пузыря и матки. Эта патология является весьма редкой и составляет от 1% до 4% среди всех урогенитальных фистул, включающих пузырно-влагалищные, мочеточниково-влагалищные и уретро-влагалищные свищи. Наиболее частыми причинами данного заболевания можно считать ятрогенные повреждения, которые возникают вследствие использования кесарева сечения, наложения влагалищных щипцов, а также дилатации цервикального канала и кюретажа полости матки при выполнении аборта. К более редким причинам формирования этого типа фистул относят эмболизацию маточных артерий, влагалищные роды после ранее проведенного кесарева сечения, миграцию внутриматочных контрацептивов, placenta percreta и эндометриоз.

Клинические проявления пузырно-маточных свищей могут быть ранними или поздними, и в основном представлены недержанием мочи и макрогематурией в период месячных (меноурия).

Мы представляем первое наблюдение спонтанной миграции плода в сроке 11 недель из полости матки в просвет мочевого пузыря через длительно существующий пузырно-маточный свищ.

Клиническое наблюдение. Пациентка К. 39 лет была госпитализирована в многопрофильную больницу города Северодонецк 14.12.2015 с жалобами на выраженные боли внизу живота с иррадиацией в поясничную область, а также на затрудненное мочеиспускание.

Из анамнеза известно, что в 2003 и 2005 годах пациентке выполнялись кесаревы сечения. При проведении последнего кесарева сечения имело место ятрогенное повреждение верхушки мочевого пузыря. Дефекты мочевого пузыря и матки были раздельно ушиты. Пациентка выписана из акушерского стационара в удовлетворительном состоянии. Однако, через три месяца больную начали

беспокоить сильные боли в животе в конце мочеиспускания на фоне скудной менструации и примеси крови в моче в период месячных. В связи с характерными симптомами заподозрен пузырно-маточный свищ. Данный диагноз был подтвержден при цистоскопии. Пациентке предложено оперативное лечение от которого она отказалась. В дальнейшем, в связи с регрессией симптомов больная перестала обращаться к врачам, хотя периодически ее продолжали беспокоить недержание мочи, меноурия и рецидивирующая инфекция нижних мочевых путей.

После обследования был усановлен диагноз: замершая беременность в сроке 11 недель с эктопической локализацией плода в полости мочевого пузыря. Плод в просвете мочевого пузыря выявлен при ультразвуковом исследовании. Для дальнейшего обследования и лечения больная была направлена в Харьковский областной перинатальный центр.

15.12.15 пациентке произведена цистоскопия, при которой в просвете мочевого пузыря выявлен мертвый плод, плодный пузырь и фрагменты пуповины. По задне-верхней стенке мочевого пузыря визуализировалось свищевое отверстие диаметром около 2,0 см с неровными краями. Пациентка переведена в областную клиническую больницу, где 17.12.15 совместной бригадой урологов и акушеров-гинекологов проведено хирургическое лечение: лапаротомия, иссечение пузырно-маточного свища, удаление плода из полости мочевого пузыря, ушивание дефекта мочевого пузыря, надвлагалищная ампутация матки с удалением маточных труб с обеих сторон.

При операции выявлены выраженные рубцовые сращения между мочевым пузырем, телом матки и парьетальной брюшиной. Матка размерами 11,0x9,5x10,0 см, бледно-розового цвета, мягковатой консистенции, с гладкой наружной поверхностью. Имеет ограниченную подвижность из-за спаечного процесса. Острым путем произведено отделение мочевого пузыря от передней поверхности матки до уровня свищевого хода. Мочевой пузырь вскрыт. Из его полости удален мертвый мацерированный плод вместе с плодными оболочками с выраженными признаками аутолиза. Циркулярным разрезом вокруг свищевого хода мочевой пузырь отсечен от матки. Целостность пузыря восстановлена обвивными викриловыми швами, в его просвет через уретру проведен катетер Фолея.

Позтапно с обеих сторон отжаты, рассечены и лигированы круглые связки матки, собственные связки яичников, мезосальпингсы и маточные концы маточных труб. Между кульями круглых связок в поперечном направлении вскрыта пузырно-маточная складка и вместе с мочевым пузырем отсепарована до уровня внутреннего зева матки. С обеих сторон отжаты, рассечены и лигированы ветви маточной артерии. Тело матки с маточными трубами с обеих сторон отсечено на уровне внутреннего зева матки и удалено из раны. Культи шейки матки сформирована непрерывным викриловым швом. Выполнена перитонизация за счет листков парьетальной брюшины. Брюшная полость дренирована двумя силиконовыми дренажами. Рана брюшной стенки послойно ушита.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Пациентка выписана из стационара на 8-е сутки.

Дискуссия. Среди всех видов урогенитальных свищей пузырно-маточные фистулы считаются наиболее редкими. Тем не менее, к настоящему времени имеется достаточно большое количество отчетов, посвященных данной проблеме. Установлено, что чаще всего пузырно-маточные фистулы встречаются у пациенток, которые ранее перенесли несколько кесаревых сечений. Касаясь диагностических аспектов этого типа свищей, необходимо отметить, что они сопровождаются характерной клинической картиной, включающей недержание мочи, меноурию и нарушение менструального цикла. Диагноз может быть легко установлен с помощью цистоскопии, рентгенологического исследования (цистография, гистерография), а также современных методов визуальной диагностики (УЗИ, МДКТ или МРТ).

В литературе неоднократно публиковались клинические наблюдения беременности на фоне существования пузырно-маточного свища, однако к настоящему времени описано всего два случая миграции эмбриона или плода в полость мочевого пузыря. Gurivare S. и соавторы представили пациентку с макрогематурией и сгустками крови в мочевом пузыре, которой за 18 месяцев до этого проводилось кесарево сечение [1]. При ультразвуковом исследовании заподозрено объемное образование мочевого пузыря, но гистологическое исследование обнаружило в сгустке крови элементы эмбриона.

Первое наблюдение обнаружения плода в мочевом пузыре продемонстрировали Banale K. и соавт. [2]. Больная, которой ранее были проведены два кесаревых сечения, поступила с жалобами на боли внизу живота и макрогематурию. За сутки до этого ей был произведен аборт по поводу беременности в сроке 17 недель. При ультразвуковом исследовании в просвете мочевого пузыря

выявлен плод. По-видимому, дилатация цервикального канала или кюретаж полости матки привели к повреждению передней стенки матки и задней стенки мочевого пузыря, что позволило плоду мигрировать в мочевой пузырь. Цистоскопическое исследование обнаружило мертвый плод и свищевое отверстие диаметром до 2,0 см по задней стенке мочевого пузыря. Пациентке выполнено удаление плода из мочевого пузыря с раздельным ушиванием дефектов мочевого пузыря и матки.

Наше клиническое наблюдение является уникальным по нескольким параметрам. Впервые представлено наступление беременности на фоне существования пузырно-маточного свища, который сформировался более 10 лет назад. В отличие от наблюдения Banale K. и соавт, когда плод мигрировал в мочевой пузырь через травматический канал, мы впервые зафиксировали миграцию достаточно крупного плода (11 недель) через длительно существующий свищевой ход диаметром около 2,0 см. По-видимому, размеры свища увеличивались по мере увеличения размеров матки, что позволило плоду переместиться в мочевой пузырь. Мы не смогли четко зафиксировать момент миграции, так как клиническая картина развилась за 3 суток до операции, а морфологические изменения плода соответствовали более отдаленным срокам смерти. Возможно, что плод к моменту миграции был уже мертвым, а после его перемещения свищевой ход значительно сократился.

Необходимо отметить, что у нашей пациентки в анамнезе имелись два кесаревых сечения. Клинические симптомы пузырно-маточного свища серьезно не беспокоили больную до самого последнего момента, а беременность до 11 недель протекала без осложнений. Хотя хирургические пособия, применяемые для ликвидации пузырно-маточных свищей, предусматривают как сохранение, так и удаление матки, мы прибегли к органосохраняющему варианту хирургической тактики из-за возраста и желания пациентки.

Заключение. Наступление беременности возможно на фоне длительного существования пузырно-маточного свища. Миграция плода из полости матки в мочевой пузырь является одним из осложнений пузырно-маточных фистул.

Литература

1. Curuvare S., Kushtagi P., Thomas J. Spontaneous abortion through the bladder. Int.J.Gynaecol.Obstet. 2004;87:172-173
2. Banale K., Javali T., Babu P., et al. Fetus in bladder. Indian Journal of Urology. 2013;29: 351-352

RE-DO ОПЕРАЦИИ В ХИРУРГИИ СТРИКТУРНОЙ БОЛЕЗНИ УРЕТРЫ

А.М. Любчак, М.А. Любчак, Р.П. Гребенюк

Больница скорой медицинской помощи "INTO-SANA" г.Одесса.

Вступление. Определение "стриктура уретры" обозначает наличие сужение просвета мочеиспускательного канала с рубцовым изменением губчатого тела уретры после перенесенного воспаления или травм (23). При этом протяженность пораженного сегмента не длиннее 2 см определяется как стриктура, а более протяженное поражение именуется как стриктурная болезнь, и поражение всей уретры до мембранозного отдела - как пануретральная стриктура (15). Фиброз обычно затрагивает периуретральное губчатое тело, приводя к потере эластичности и сужению просвета (5). Ввиду того, что губчатое тело уретры является сосудистым образованием, его рубцовый процесс следует рассматривать как флебит и перифлебит без четких границ. Этим объясняется расширение границ сужений после уретропластики (1). Успех анастомотической и дорзальной on-lay уретропластики одинаковый, но послеоперационные осложнения чаще отмечены после анастомотических операций (5). Рецидив стриктур после уретропластик может принимать форму короткого сегмента, фиброзного кольца на проксимальном или дистальном участке или обширного фиброза (16). При этом стриктура прогрессирует и процесс приобретает характер стриктурной болезни, для которой характерно срадание не только мочеиспускательного канала, но и всего уrogenитального тракта. Развитие рецидива стриктуры стволовой части уретры требует выполнения заместительной уретропластики, так как резекция с концевым анастомозом неприемлема. В настоящее время в качестве материала для реконструкции рецидивной пенильной стриктуры на первом месте стоит букальный трансплантат, и затем васкуляризированный лоскут (11,18,21,24). Рецидив стриктуры в головочно-венечной части стволового отдела уретры можно устранить двухэтапной операцией с использованием трансплантата слизистой щеки (8). Или одноэтапно через вентральную уретротомию трансплантатом расширить просвет уретры (13). Возможна одноэтапная реконструкция тубуляризованным букальным трансплантатом (19). При одноэтапных повторных уретропластиках предпочтение отдается дорзальному (on-lay) расположению трансплантата или васкуляризированного лоскута как в стволовом, так и в бульбарном отделе, позволяющему минимизировать риск послеоперационного свища, что особенно важно при утолщенной, пораженной

спонгиозом стенке уретры (9,25). При отсутствии признаков лихен склероза возможно комбинированное использование трансплантата слизистой щеки и кожного васкуляризированного лоскута в стволовом и бульбарном отделах (6, 14). Устранение рецидива стриктуры стволового и дистальной части бульбарного отдела уретры возможно повторной уретропластикой по методу **One-sided Anterior Urethroplasty (17)**. При этом вместо недостающего трансплантата слизистой щеки, в качестве пластического материала может быть использован и васкуляризированный кожный лоскут в дорзальном расположении (10,12,27). Наряду с этим, используя вентральный доступ можно расширить просвет уретры двумя лоскутами букального трансплантата вентральной и дорзальной on-lay позиции (26). При этом вентральное расположение трансплантата обеспечивает более легкую операцию. Подобная Re-do букальная уретропластика является безопасной с хорошими результатами (16). Дистальная часть бульбарного отдела может быть восстановлена аугментационной уретропластикой с использованием букального трансплантата (2,7). При рецидиве стриктуры проксимальной части бульбарного и мембранозного отдела реконструкция может быть проведена только резекцией рубцовой ткани и концевым анастомозом с разделением ножек кавернозных тел или резекцией симфиза для уменьшения натяжения анастомоза (3,4,20,22).

Цель исследования. Одноэтапная реконструкция уретры при рецидивных стриктурах для сокращения сроков лечения и улучшения качества жизни.

Материал и методы: За период с 2010 по 2016г. в урологическом отделе Института пластической хирургии «VIRTUS» и больнице скорой медицинской помощи "INTO-SANA" проведено лечение 12 пациентов с рецидивной стриктурой уретры. Всем пациентам проводились общеклинические исследования крови и мочи, биохимические анализы крови, анализы крови на RW, ВИЧ, HBs Ag, HCV, бактериологический анализ мочи, УЗ-исследование органов мочевой системы и брюшной полости, рентгенография органов грудной клетки, эхокардиоскопия, доплерография вен нижних конечностей. Ретроградная уретрография выполнялась до операций. Четверем пациентам проведено УЗ- исследование уретры, двум пациентам выполнялась внутривенная урография. При использовании трансплантата слизистой щеки за 3 дня до операции трижды в день проводилась санация полости рта раствором «гивалекс». Забор трансплантатов осуществлялся по общепринятой методике. Размер трансплантата в среднем составлял 5,5 x 2,5 см. Использовался шовный материал монокрил 4/0- 5/0, викрил 3/0, викрил-рапид 2/0. Операции проводились с оптикой 4-кратного увеличения. У всех оперированных дренирование мочевого пузыря 2-х ходовым уретральным катетером Фоли 18-20 Ch осуществлялось 18дней. После удаления уретрального катетера выполнялась антеградная (микционная) уретрография. Гистологическое исследование биоптатов проводилось при всех операциях.

Результаты исследований. Возраст пациентов- от 34 до 61г (в среднем 42,3г). Длительность болезни отмечена от 3-х до 7лет. Эпистостомический дренаж был у двух больных. Бактериологическими исследованиями мочи была выявлена кишечная палочка, вульгарный протей, энтерококк, золотистый стафилококк. Бактерии были избирательно чувствительные к цефалоспорином, фторхинолонам и аминогликозидам. Препараты этих групп и составили основу антибактериальной терапии во время и после операций. Пациенты распределены по группам: №1) рецидив стриктуры проксимальной части бульбарного отдела, бульбарно-мембранозный отдел- 4 пациента. Протяженность стриктуры в среднем 1,5 см. Трое из четырех ранее были оперированы дважды. №2) рецидив стриктуры бульбарного отдела уретры из-за развития лихен склеротической трансформации после кожной уретропластики - 4 человека. Протяженность стриктуры в среднем 6 см. №3) рецидив бульбарной стриктуры после пануретропластики букальными трансплантатами лихен склеротической стриктуры -1больной. Протяженность стриктуры 1,5 см. №4) рецидив стриктуры пенильного отдела кожной неоуретры — 1 пациент. Ранее был оперирован четырежды. Протяженность стриктуры 10 см. №5) рецидив после стволовой букальной уретропластики лихен склеротической стриктуры - 2 пациента. Протяженность стриктуры 6см у одного и 2 см у второго. Один из них был оперирован дважды. Пациентам группы №1 проведена анастомотическая уретропластика по Русакову с разделением ножек кавернозных тел. В ходе операции проводилась ретроградная и антеградная уретроскопия. Длина резецированного сегмента уретры- 2 см. Анастомоз выполнен без натяжения 10 швами викрил 3/0 по оружности уретры. В группе №2 у троих пациентов заместительная бульбарная уретропластика проводилась по методу One-sided Anterior Urethroplasty (S.Kulkarni, G.Barbagli) с дорзальным расположением букального трансплантата под участком уретры, ранее реконструированной васкуляризированным кожным лоскутом. Букальный трансплантат был получен из одной щеки у 2 пациентов, и у одного- использованы трансплантаты из

2-х щек. У одного из них интерпозицией полоски трансплантата изнутри в слизистую вентральной стенки по методу Azor дополнительно расширена вентральная стенка уретры. У четвертого пациента была иссечена кожная неоуретра пенильно-бульбарного отдела и реконструкция проведена покрытием уретрального места из букальных трансплантатов (из двух щек) васкуляризированным лоскутом крайней плоти по McAninch. У пациента группы №3 бульбарная уретропластика выполнена по методу One-sided Anterior Urethroplasty (S.Kulkarni, G.Barbagli) трансплантатом слизистой из нижней губы. При этом так же интерпозицией полоски трансплантата изнутри в слизистую вентральной стенки по методу Azor дополнительно расширена вентральная стенка уретры. Пациенту группы №4 уретропластика пенильного отдела уретры выполнена по методу One-sided Anterior Urethroplasty (S.Kulkarni, G.Barbagli) с использованием трансплантатов слизистой из обеих щек. Трансплантаты размещены под стенкой кожной неоуретры. Двум пациентам группы №5 реконструкция пенильной уретры выполнена трансплантатами слизистой рта. В одном случае головочная часть уретры восстановлена тубуляризированным букальным трансплантатом. У второго пациента комбинацией дорзального (по методу Azor) и вентрального on-lay расположения расщепленного трансплантата слизистой нижней губы восстановлен просвет уретры. Во всех случаях заместительной уретропластики шовным материалом использовался монокрил 3/0-4/0 с обвивным непрерывным швом краев трансплантата и уретры. Кожа ушивалась рапидом 2/0. Уретра дополнительно дренировалась трубчатым дренажом, установленным рядом с уретральным катетером на 4 дня. Косметических и функциональных изменений ротовой полости в области донорского места не отмечено. Срок стационарного лечения составил 5 дней. В комплексной терапии послеоперационного периода использовались антибактериальные препараты с учетом микробиологических результатов, афлазин и лекран. Заживление ран у всех оперированных первичное. Цистостома удалялась совместно с уретральным дренажом. Антеградная уретрография, проведенная после удаления уретрального катетера у пациентов через 14 дней после операции демонстрировала - восстановление просвета уретры с хорошими уродинамическими показателями. Контрольные обследования пациентов в сроки от 6 мес. до 2 лет после операции рецидива стриктуры не выявили.

Выводы. 1. Успех Re-do анастомотической уретропластики при рецидивной стриктуре бульбарно-мембранозного отдела уретры с иссечением рубцовой ткани в полном объеме обеспечивается созданием анастомоза без натяжения при разделении ножек кавернозных тел.

2. Выполнение Re-do уретропластики с использованием трансплантатов слизистой рта, полученных без развития косметических дефектов, позволяет безопасно восстановить просвет уретры с хорошими результатами.

Литература

1. **М. И. КОГАН СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СТРИКТУРЫ УРЕТРЫ** Материалы Пленума Правления РОУ 2006 г.
2. Abouassaly R, Angermeier KW. Augmented anastomotic urethroplasty J Urol. 2007 Jun;177(6):2211-5)
3. Anastomotic urethroplasty for failed previously treated membranous urethral rupture. Shenfeld OZ, Gofrit ON, Gdor Y, Landau EH, Pode D. Urology. 2004 May;63(5):837-40;
4. Anastomotic fibrous ring as cause of stricture recurrence after bulbar onlay graft urethroplasty. Barbagli G, Guazzoni G, Palminteri E, Lazzeri M. J Urol. 2006 Aug;176(2):614-9,
5. Anil Kumar Choudhary, MS, FMAS and Nawal K. Jha, MS Is anastomotic urethroplasty is really superior than BMG augmented dorsal onlay urethroplasty in terms of outcomes and patient satisfaction: Our 4-year experience Can Urol Assoc J. 2015 Jan-Feb; 9(1-2): E22–E26. Published online 2015 Jan 12. doi: 10.5489/cuaj.2291 PMID: PMC4301964
6. Berglund R. K., Angermeier K. W. Combined buccal mucosa graft and genital skin flap for reconstruction of extensive anterior urethral strictures. Urology. 2006;68(4):707–710
7. Buccal mucosa graft augmented anastomotic urethroplasty for the treatment of bulbar urethral strictures. Virasoro R, Storme O.A, Capiel L, Ghisini DA, Rovegno A. Arch Esp Urol. 2015 Dec;68(10):730-7.
8. Distal urethroplasty for isolated fossa navicularis and meatal strictures. Meeks JJ, Barbagli G, Mehdiratta N, et al. BJU Int 2012;109:616-9.
9. **Dorsal onlay techniques for urethroplasty.** Barbagli G, Palminteri E, Lazzeri M Urol Clin North Am. 2002 May;29(2):389-95,
10. Dorsal Onlay Graft Urethroplasty Using Penile Skin or Buccal Mucosa for Repair of Bulbar Urethral Stricture: Results of a Prospective Single Center Study \Marco Raber, Richard Naspro, Emanuele Scapaticci, Andrea Salonia, Vincenzo Scattoni, Bruno Mazzocchi, Giorgio Guazzoni, Patrizio Rigatti, Francesco Montorsi\ Europ Urol 2005/Volume 48, Issue 6 Pages 1013-1017.
11. Dorsal onlay buccal mucosa versus penile skin flap urethroplasty for anterior urethral strictures: results from a randomized prospective trial. Dubey D, Vijjan V, Kapoor R, Srivastava A, Mandhani A, Kumar A, Ansari MS. J Urol. 2007 Dec;178(6):2466-2469;
12. Dorsal Onlay Skin Graft Bulbar Urethroplasty: Long-Term Follow-Up Guido Barbagli, Giuseppe Morgia, Massimo Lazzeri Eur Urol 2008, 53: 628-634
13. Dorsal Buccal Mucosal Graft Urethroplasty for Anterior Urethral Stricture by Asopa Technique V.L.N. Murthy Pisapati, Srimannarayana Paturi, Suresh Bethu, Srikanth Jada, Ramreddy Chilumu, Rahul Devraj, Bhargava Reddy, Vidyasagar Sriramoju\ EUROPEAN UROLOGY 56 (2009) p.201–206
14. Gelman J, Sohn W. 1-stage repair of obliterative distal urethral strictures with buccal graft urethral plate reconstruction and simultaneous onlay penile skin flap. J Urol 2011;186:935-8
15. Guido Barbagli, Massimo Lazzeri Can Reconstructive Urethral Surgery Proceed Without Randomised Controlled Trials? Eur Urol 2008; №7 54:709 – 711
16. Management of recurrent anterior urethral strictures following buccal mucosal graft-urethroplasty: A single center experience Tarun Dilip Javali, Amit Katti, and Harohalli K. Nagaraj Urol Ann. 2016 Jan-Mar; 8(1): 31–35.

17. **One-sided Anterior Urethroplasty: A New Dorsal Onlay Graft Technique** Sanjay Kulkarni, Guido Barbagli, Salvatore Sansalone and Massimo Lazzeri BJU International, 2009: 104, 1150-1155
18. Penile urethroplasty: theniques and outcomes using buccal mucosa grafts Guido Barbagli, Enzo Palminteri, Stefano De Stefani and Massimo Lazzeri \Contemporary Urology. March 2006, 25-33;
19. Reconstruction of distal urethral strictures confined to the glans with circular buccal mucosa graft. Onol SY, Onol FF, Gümüş E, Topaktaş R, Erdem MR. Urology. 2012 May; 79(5):1158-62.
20. Repeat Excision and Primary Anastomotic Urethroplasty for Salvage of Recurrent Bulbar Urethral Stricture. Siegel JA, Panda A, Tausch TJ, Meissner M, Klein A, Morey AF. J Urol. 2015 Nov; 194(5):1316-22
21. Retrospective outcome analysis of one-stage penile urethroplasty using a flap or graft in a homogeneous series of patients. Barbagli G, Morgia G, Lazzeri M. BJU Int. 2008 Sep; 102(7):853-60
22. Salvage posterior urethroplasty after failed initial repair of pelvic fracture membranous urethral defects. Webster GD, Ramon J, Kreder KJ. J Urol. 1990 Dec; 144(6):1370-2;
23. SIU/ICUD Consultation On Urethral Strictures: Epidemiology, etiology, anatomy, and nomenclature of urethral stenoses, strictures, and pelvic fracture urethral disruption injuries. Latini JM, McAninch JW, Brandes SB, Chung JY, Rosenstein D. Urology. 2014 Mar; 83(3 Suppl):S1-7.
24. Substitution urethroplasty for anterior urethral strictures: a critical appraisal of various techniques. Dubey D, Kumar A, Bansal P, Srivastava A, Kapoor R, Mandhani A, Bhandari M. BJU Int. 2003 Feb; 91(3):215-8.
25. The Barbagli procedure gives the best results for patch urethroplasty of the bulbar urethra. Andrich DE, Leach CJ, Mundy AR. BJU Int. 2001 Sep; 88(4):385-9.
26. Two-sided dorsal plus ventral oral graft bulbar urethroplasty: long-term results and predictive factors. Palminteri E, Lumen N, Berdondini E, et al. Urology. 2015; 85(4):942-947
27. Two-sided urethra-sparing reconstruction combining dorsal preputial skin plus ventral buccal mucosa grafts for tight bulbar strictures. Palminteri E, Berdondini E, Florio M, Cucchiareale G, Milan G, Valentino F, Sedigh O, Di Piero GB. Int J Urol. 2015 Sep; 22(9):861-6.

СИМУЛЬТАНТНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ ИНФРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

А.М. Любчак, М.А. Любчак, Р.П. Гребенюк

Больница скорой медицинской помощи "INTO-SANA" г.Одесса.

Вступление. Глубокий и поверхностный треугольники мочевого пузыря, сформированные переплетением мышечных волокон среднего кругового и части наружного продольного слоя стенки мочевого пузыря, волокна внутреннего продольного слоя, переходящие на простатический отдел задней стенки уретры вплоть до мембранозного отдела, создают запирательный механизм пузырно-уретрального соустья. Помимо этого, в стенку проксимальной части уретры до семенного бугорка вплетаются и продольные мышечные волокна мочеточника (1). Координация сокращения и расслабления гладкомышечных волокон детрузора и созданных им треугольников пузырно-уретрального соустья с релаксацией поперечно-полосатой мускулатуры наружного сфинктера уретры, обеспечивает пассаж мочи из мочевого пузыря. В расслаблении гладкой мускулатуры пузырно-уретрального соустья и уретры важную роль играет оксид азота, высвобождающийся из парасимпатических нервных окончаний мочеиспускательного канала (3). Развивающееся при инфравезикальной обструкции (простатического или уретрального генеза) длительное перерастяжение детрузора мочевого пузыря, равно как и его тоническое спастическое состояние, сопровождается активацией тромбоцитарных факторов роста (PDGFR α и PDGF) и его рецепторов в гладких мышцах мочевого пузыря и клетках уротелия, что приводит к пролиферации клеток гладких мышц мочевого пузыря и гипертрофии гладкомышечных клеток, а затем к снижению процессов тканевого дыхания, росту анаэробного гликолиза, гипоксии, ишемии стенки, синтезу цитокинов и простагландинов, коллагенозно-фиброзной перестройке мышечных волокон с их рубцовым изменениям и функциональной декомпенсации (1,2,4). Помимо этого, обструкция дистальных отделов уретры обуславливает рефлюкс мочи в предстательную железу и семявыносящие протоки. Это дополнительно влечет развитие рубцово-склеротических изменений, что приводит к сужению и деформации пузырно-уретрального соустья со смещением книзу шейки и треугольника мочевого пузыря с интрамуральными отделами мочеточников (2). Таким образом, рубцовой перестройке подвергаются как волокна стенки мочевого пузыря и пузырно-уретрального сегмента, так и интрамуральные отделы мочеточников с развитием уретерогидронефроза.

Цель исследования. Целью работы является оптимизация хирургического лечения осложнений инфравезикальной обструкции путем выбора объема и последовательности операционных пособий.

Материал и методы. За 2013-2016 г.г. в урологическом отделе ИПХ «VIRTUS» и урологическом отделении БСМП «INTO-SANA» проведено обследование и лечение 4 пациентов с осложнениями инфравезикальной обструкции. Проведены общеклинические анализы крови и мочи, микробиологический анализ мочи. Всем пациентам выполнялась ЭКГ, эхокардиоскопия, УЗИ вен и конечностей, ТРУЗИ предстательной железы и ЯМР-томография малого таза, КТГ мочевой системы, ретроградная уретрография, урофлоуметрия на аппарате «Поток». При наличии нефростом

проводилась антеградная пиелография. Операции проводились под комбинированной анестезией. В ходе операции использовались уретроскопы фирмы Рудольф, К. Шторц (Германия) 17- 21 Ch, резектоскоп К. Шторц (Германия) 26 Ch с оптиками в 0 и 30 град. Проведены внутриуретральные эндоскопические операции с использованием гольмиевого лазера «Dornier Medilas H 20» и «AMS» в режиме работы 8-10 Гц и 6-8 Вт. и биполярная трансуретральная резекция (Autocon11 400). Проводилось гистологическое исследование биоптатов. Выполнялась ЧПНС под УЗ- контролем с установкой нефростом 9 Ch (Balton). Уретропластика осуществлялась с использованием букальных трансплантатов и васкуляризованных кожных лоскутов. Использовался шовный материал- монокрил 3\0. После ТУР шейки мочевого пузыря дренирование мочевого пузыря проводилось 3 дня 3-х ходовым катетером Фолея 18 Ch. После уретропластик- 2-х ходовыми катетерами Фолея 16 Ch в течении 18 дней.

Результаты исследований. Возраст пациентов 18-68л, средний возраст 34,5г. Длительность болезни пациентов составила 16 лет и более.

Таблица 1.

Распределение пациентов по длительности, причине болезни и характеру осложнений

Возраст	Предыдущие операции в возрасте			Осложнение
18л	5 лет-дважды уретероцистонеостомоз	6 лет инъекц. антирефл. терапия 2-х стор. ПМР	18 лет эпицистостома	2-х сторонний уретерогидронефроз ХБП 4 ст. Гипотоничный мочевой пузырь
24г	4-6 лет Уретропласт гипоспадии	10-лет Уретро-пери неостомы	21 год Стеноз отв. уретроперинеостомы, эпицистостома	Нейрогенный мочевой пузырь, уретерогидронефроз слева ХБП 2 ст
28л	7 мес-6 лет - 6 уретропласт мошоночн. гипоспадии орхопексия	8 лет ушив. свища уретры, удаление овотестиса	27л пункц. дренирован кисты простаты	киста правой доли простаты
68л	6 лет -орхопексия	17 лет-уретропласт промежност гипоспадии	18 лет - уретропернеостомы	Стеноз отверстия перинеостомы, кистозное изменение правого семенного пузырька

Биохимический анализ крови выявил повышение уровня креатинина у двоих пациентов, что соответствовало ХБП 4 и 2 ст. При этом у них, несмотря на имеющиеся эпицистостомы, сохранялась обструктивная уропатия. У обоих больных были явления гипотоничного мочевого пузыря. У одного был 2-х сторонний уретерогидронефроз, у второго- пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Бактериологическое исследование мочи выявило сочетание энтерококка (10х5) с кишечной палочкой (10х5) у одного пациента, и кишечную палочку (10х4) у второго. Чувствительность микрофлоры сохранялась к левофлоксацину, цефтазидиму, гентамицину, амикацину, доксциклину, левомицетину. Несмотря на проводимую длительную антибактериальную терапию, оба пациента имели активное течение пиелонефрита. Однако микробиологический анализ крови у одного из них бактериального роста не выявил. В общем анализе крови отмечался лейкоцитоз. Показатели коагулограммы и печеночных проб отклонений не имели. У двух других анализы крови были в пределах нормы. Микробиологический анализ мочи у них выявил вульгарный протей 10х4 ст. и клебсиелу окситока 10х4, чувствительных к гентамицину, амикацину и меропенему. Антибактериальная терапия проведена с учетом чувствительности микрофлоры.

Проведенные рентгенологические исследования (КТГ почек и мочевого пузыря, ретроградные и антеградные уретрографии) выявили причины и осложнения инфравезикальной обструкции (см табл 1). В одном из четырех случаев причиной инфравезикальной обструкции был склероз шейки мочевого пузыря. Во втором- сочетание склероза шейки мочевого пузыря и стриктуры уретры. В двух других случаях причиной был стеноз уретры. Решение о характере лечения основывалось на основании объективных данных, состоянии больного и предполагаемой результативности планируемых операций. При этом учитывался и характер ранее проведенных оперативных пособий, их эффективность. Предпочтение было отдано симультантным операциям.

У пациента с двухсторонним уретерогидронефрозом, ХБП 4 ст, склерозом шейки мочевого пузыря и эпицистостомой предварительно была выполнена ЧПНС слева (на стороне максимально выраженного гидронефроза) для определения функционального состояния почки. Через 2 недели произведена ЧПНС справа и симультантно биполярная ТУР шейки мочевого пузыря. Самостоятельное мочеиспускание было восстановлено через 3 дня после операции. Нефростомы и

эпицистостома были удалены через 4 недели после того, как рентгенологически установлена проходимость пузырно-уретрального сегмента, отсутствие остаточной мочи и активно-пассивных ПМР. Наблюдение в течении 6 месяцев выявило регрессию активности пиелонефрита и мочевого инфекции, снижение показателя уровня креатинина крови. По данным урофлоуметрии СОСМ — 15 мл/сек. Антибактериальная терапия проводилась препаратами налидиксоновой кислоты, фитотерапия.

Второму пациенту со стенозом уретроперинеостомы, склерозом шейки мочевого пузыря, эпицистостомой, активным левосторонним ПМР и двухсторонним крипторхизмом, выполнена мобилизация уретроперинеостомы, биполярная ТУР шейки мочевого пузыря с цистолитотрипсией. Симультантно выполнена пануретропластика вентральным покрытием дорзально on-lay расположенных 2-х трансплантатов слизистой щеки васкуляризированным кожным лоскутом по Orandi. Эпицистостома и уретральный катетер были одномоментно удалены на 18 день после антеградной уретрографии, демонстрировавшей восстановление просвета уретры до головки полового члена, отсутствие остаточной мочи и ПМР. СОСМ 16мл/сек. После операции у данного пациента отмечались повышения уровня КФК крови, что, с учетом клинической картины имеющихся аномалий, соответствовало проявлениям болезни Кеннеди. В последующем пациенту рекомендовано генетическое обследование, передан под наблюдение невропатологов. В обоих случаях гистологическое исследование биоптатов подтвердило склероз шейки мочевого пузыря и простаты.

Инфравезикальная обструкция у двоих других пациентов была обусловлена только патологией уретры. В одном случае у пациента с кариотипом 45 X del Y киста правой доли предстательной железы развилась из-за уретро-простатического рефлюкса при рецидиве стриктуры уретры после уретропластики мошоночной гипоспадии. У другого пациента кистозное изменение правого семенного пузырька развилось также из-за рефлюкса в семенной пузырек по причине стеноза уретроперинеостомы. В обоих случаях рефлюкс подтвержден ретро- и антеградной уретрографией. Под ТРУЗ-контролем выполнено трансуретральное лазерное рассечение устья семявыбрасывающего протока в одном случае и стенки уретры над кистой в другом случае для улучшения дренирования кист. В первом случае симультантно выполнено иссечение рубцовой кожной неоуретры и одномоментная уретропластика вентральным покрытием дорзально on-lay расположенного трансплантата слизистой щеки васкуляризированным кожным лоскутом по Orandi. В другом случае данная операция носила характер пануретропластики, восстановившей уретру от уретроперинеостомы до головки полового члена. По данным антеградной уретрографии, выполненной при удалении уретрального дренажа в обоих случаях сохранялись явления рефлюксирования, но полости спорожнялись полностью. Контроль через 6 мес. выявил отсутствие кистозной полости в предстательной железе у первого пациента. СОСМ- 16 мл/сек У другого пациента объем кистозно измененного пузырька уменьшился, СОСМ 14 мл/сек. После операции все пациенты в комплексе лечения была фитотерапия, прием препаратов афлазин и флавия.

Выводы. Устранение инфравезикальной обструкции и её осложнений выполнением симультантных операций позволяет улучшить результаты и сократить сроки лечения.

Литература

1. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря \Под редакцией М.Д.Джавад-Заде, В.М. Державина, М. 1989г ст. 10-24, 130-132, 255;
2. Склероз предстательной железы \Карпенко В.С., Романенко А.М., Гринько А.Д. Киев 1985 ст.10, 15.
3. Pathophysiology and animal modeling of underactive bladder. Pradeep Tyagi, Phillip P. Smith, George A. Kuchel, William C. de Groat, Lori A. Birder, Christopher J. Chermansky, Rosalyn M. Adam, Vincent Tse, Michael B. Chancellor, and Naoki Yoshimura \Int Urol Nephrol. 2014 Sep; 46(0 1): S11–S21
4. Platelet Derived Growth Factor Has a Role in Pressure Induced Bladder Smooth Muscle Cell Hyperplasia and Acts in a Paracrine Way. Preis L¹, Herlemann A², Adam RM³, Dietz HG², Kappler R², Stehr M⁴. J Urol. 2015 Dec;194(6):1797-805

ВЫБОР ТАКТИКИ МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОСТЫХ КИСТ ПОЧЕК

А.А. Люлько, А.О. Бурназ, И.Н. Никитюк., А.С. Сагань, М.В. Варвашеня

Запорожская медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины, г. Запорожье,

Актуальность. В настоящее время с появлением в повседневной практике врача таких диагностических методов как ультразвуковой метод, компьютерная томография, ренангиография установка диагноза киста почки не представляет значительных трудностей. Наиболее распространена и по нашему мнению имеет наибольшее практическое значение классификация кист по Bosniak (1997) [1].

Лечение кист почек оперативное. Показанием к оперативному лечению кист почек является любая симптоматическая киста, т.е. киста почки, осложненная болевым синдромом, симптоматической артериальной гипертензией, нарушением уродинамики верхних мочевыводящих путей, гематурией, инфекционными осложнениями, наличие огромного кистозного образования почки, которое приводит к снижению качества жизни пациента, а также кисты с бессимптомным течением более 5.0 см. в диаметре. На сегодняшний день существует четыре основных вида операций: лечебно-диагностическая пункция с проведением склеротерапии без дренирования, лечебно-диагностическая пункция с проведением склеротерапии с временным дренированием, эндовидеохирургическая операция а также открытая операция – иссечение кисты[3, 6, 7].

Отношение специалистов к методам лечения простой кисты почки всегда было неоднозначным. Открытое оперативное лечение заключается в нефрэктомии, резекции почки, вылущивании кисты или иссечении её свободной стенки. Особое место занимают малоинвазивные методики, среди которых чрезкожная пункция кисты с удалением содержимого и введением в её полость склерозирующих веществ, является наиболее популярной у большинства специалистов. Holmberg и Nietala в 1989 г. получили полное исчезновение кисты в 44% случаев и значительное уменьшение (до 21% по сравнению с исходным) в остальных случаях при сроке наблюдения 3-4 года. Рецидив кисты после чрескожной пункции связан с особенностями строения и расположения кисты, которые проявляются в кальцинозе стенки кисты, неравномерной толщиной стенки кисты, многокамерностью кисты, воспалительными процессами и склерозом стенки кисты[4]. За последние годы показания к проведению открытой операции по поводу простой кисты почки значительно сузились.

С начала 80-х годов в хирургии возникло новое эндоскопическое направление, которое было взято на вооружение для лечения кистозных заболеваний почек. Эндохирургическое лечение простых кист почек заключается в рассечении или резекции стенки кисты под визуальным контролем с помощью эндоскопической техники. Для выполнения этого вмешательства используются разные доступы: ретроперитонеоскопические и лапароскопические [1]. В связи с бурным развитием эндохирургии в настоящий момент показания для открытого оперативного лечения кист почек должны быть очень ограничены [2]. По нашему мнению открытое оперативное вмешательство возможно только в том случае если есть противопоказания к проведению ретро или пневмоперитонеума при проведении анестезиологического пособия. Подозрение на малигнизацию кисты или ее расположение (парпельвикально, по передней поверхности, в области верхнего полюса) не могут быть показаниями к открытому оперативному лечению, ввиду того что на данном этапе владения эндовидеохирургической техникой оперирующий уролог может провести операцию как лапароскопически так а ретроперитонеоскопически.

Цель работы: исследование эффективности лечения простых и рецидивных кист почек путем сравнительной оценки трансперитонеального и ретроперитонеального доступа в рамках оптимизации лечения простых кист почек.

Материалы и методы исследования. Эндовидеохирургическое лечение простой кисты почки было проведено в работе 65 больным с простыми кистами почек, обследованных или находившихся на лечении в клинике урологии Запорожской медицинской академии последипломного образования на базе урологического отделения Запорожской областной клинической больницы.

С целью проведения оценки сравнительной эффективности малоинвазивного лечения, больные были разделены на 2 группы сравнения, согласно видов эндовидеохирургического лечения. В первую группу вошло 55 пациентов, которым эндовидеохирургическое вмешательство (удаление кисты) выполнялось из трансперинеального доступа. Вторую группу составили 12 пациентов, которым эндовидеохирургическое вмешательство (удаление кисты) выполнялось из ретроперинеального доступа. Пациентам выполнялись общеклинические методы исследования и инструментальные методы исследования: ультразвуковое исследование почек и рентгенологические методы диагностики (обзорная, экскреторная урография, компьютерная томография почек и органов брюшинного пространства).

При трансперитонеальном доступе, пациент находился на боку, под ингаляционным наркозом создавался пневмоперитонеум; вводили 10 мм троакар на 1 см выше пупка, дополнительно по средней аксиллярной линии вводили 2 дополнительных троакара для введения манипуляторов. После определения топографической анатомии почки и вскрытия брюшины производили выделение паранефральной клетчатки и мобилизацию кисты. Затем производили вскрытие кисты на небольшом участке или пункцию и эвакуацию ее содержимого. Жидкость аспирировали асептической иглой и направляли на цитологическое и биохимическое исследование. Выполняли кистоскопия. Для

иссечения стенки кисты использовались эндоножницы с коагуляцией. Ложе и оставшиеся стенки кисты коагулировали и обрабатывали спиртом. Для остановки кровотечения использовали коагуляцию в моно или биполярном режиме. Лапароскопом производили осмотр основания кисты с целью исключения опухоли. При наличии подозрительных участков выполняли биопсия. Полость кисты дренировали. Дренаж выводили через поясничную область. Периренальную клетчатку помещали в полость кисты, и дефект брюшины закрывали эндошвом или накладывали клипсы.

При ретроперитонеальном лапароскопическом доступе, пациент находился в положении на здоровом боку, в поясничном треугольнике производили разрез кожи длиной 1 см и с помощью инструмента (корнцанга) достигали забрюшинное пространство. Затем в забрюшинное пространство вводили троакар с оптикой и инсуффляцией CO₂ создавали рабочее пространство. Первый дополнительный троакар вводили у конца 12 ребра, примерно по средней подмышечной линии, второй чуть выше верхней задней подвздошной ости. Троакары вводили в забрюшинное пространство под контролем лапароскопа, не повреждая париетальную брюшину. Рассекали почечную фасцию и мобилизовали латеральную поверхность почки. Сначала мобилизовали ее, а затем полюса почки. На этом этапе устанавливали третий дополнительный троакар по передней подмышечной линии напротив первого, введенного в поясничном треугольнике. Третий троакар необходим для отведения почки в медиальном направлении и обеспечении доступа к ее задней поверхности и воротам.

В большинстве случаев киста легко определяется по выбуханию над поверхностью почки. После того как с поверхности кисты аккуратно удаляются соединительная ткань и жировая клетчатка, киста выглядит как объемное образование голубоватого цвета, четко ограниченное от окружающей почечной паренхимы. Стенку кисты осторожно иссекали электроножом и направляли на гистологическое исследование. Образовавшуюся полость тщательно осматривали. При подозрении на злокачественную опухоль выполняли биопсию. Забрюшинное пространство дренировали страховым дренажом. Затем удаляли троакары и ушивали участки проколов. Результаты исследования обработаны с применением статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5), а также «SPSS 16.0», «Microsoft Excel 2003». Отдельные статистические процедуры и алгоритмы реализованы в виде специально написанных макросов в соответствующих программах. Для всех видов анализа статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования.

Таблица 1.1

Сравнительный анализ результатов Радикальной эндовидеохирургической резекции кисты почки из трансперитонеального и ретроперитонеального доступа

Показатели	Ретроперитонеоскопическое иссечение кист почек (n=55)	Лапароскопическое иссечение кист почек (n=15)
Время операции, мин	54,2 ± 3,8	34,4 ± 2,4
Объем кровопотери, мл	52,7 ± 4,1	57,6 ± 2,7
Длительность послеоперационного обезболивания, дни	1,1 ± 0,09	2,2 ± 0,11
Длительность послеоперационного нахождения в стационаре, дни	4,6 ± 0,4	5,3 ± 0,25
Сроки реабилитации больных, дни	11,2 ± 1,1	13,2 ± 0,8
Удаление улавливающего дренажа, дни	1,8 ± 0,2	2,4 ± 0,15
Парез кишечника	-	+

Обосновано преимущество эндовидеохирургической операции из ретроперитонеального доступа, что подтверждено возможностью удаления дренажа на первые, вторые сутки после операции и отсутствием необходимости назначать обезболивающую терапию в послеоперационном периоде. Нами не было получено достоверных различий ближайших и отдаленных результатов лапароскопического лечения простых кист почек, в зависимости от трансперитонеального и ретроперитонеального доступа ($p > 0,05$), что свидетельствует о том, что при наличии достаточного опыта можно удалить кисту практически любой локализации ретроперитонеоскопическим методом за исключением топографо – анатомических вариантов расположения кист парапельвикально на передней поверхности (табл. 1.1). При двухсторонних кистах скорее показан трансперитонеальный

доступ. При двохсторонніх кистах застосовували трансперитонеальний доступ з метою одномоментного висічення кист з обох сторін з одного і того ж доступу.

На основі даних гистологічного дослідження висічених оболонок, ознак малигнізації ні в одному з випадків не виявлено.

Висновки:

1. В роботі обґрунтовано перевагу проведення радикального ендовідеохирургічного лікування простих і рецидивуючих кист нирок з ретроперитонеального доступу при будь-якій локалізації кисти за винятком топографо – анатомічних варіантів розташування кист паралельно по передній поверхні, що підтверджено зниженням болювого синдрому, зниженням тривалості безболісної терапії в післяопераційному періоді на 51,5%, більш раннім видаленням уловлюючого дренажа на 23%, зменшеної на 13% тривалістю післяопераційного перебування в стаціонарі.
2. При двохсторонніх кистах доцільно застосовувати трансперитонеальний доступ з метою одномоментного висічення кист з обох сторін з одного і того ж доступу.

Список використаної літератури

1. Лопаткін Н.А. Руководство по урологии. - М.: Медицина, 1998. - 768 с.
2. Антонов А.В. Жидкостные образования забрюшинного пространства: диагностика и лечение / А.В. Антонов // Урологические ведомости. - 2012. - №4, Т.2. - С. 32-41
3. Whelan T. F. Guidelines on the management of renal cyst disease / T. F. Whelan // Can. Urol. Assoc. J. - 2010. - Vol. 4(2). - P. 98-99
4. Юдин А.Л. Ультразвуковая лучевая диагностика и лечение кистозных образований почек / А.Л. Юдин, Н.И. Афанасьева, И.В. Смирнов // Радиология-практика. - 2002. - №1. - с. 25-31
5. Tada S. The incidence of simple renal cyst by computed tomography / S. Tada, J. Yamagishi, H. Kobayashi [et al.] // Clin. Radiol. - 1983. - Vol. 34. - P. 437-439
6. Підмурняк О. О. Діагностика та ендовідеохирургічне лікування кіст нирок // О. О. Підмурняк // Шпитальна хірургія. - 2014. - № 3. - с. 73-75
7. Аль-Шукри С. Х. К вопросу о выборе метода лечения кист почек / С. Х. Аль-Шукри, В. Н. Ткачук, В. Г. Иванов-Тюрин // Нефрология. - 2008. - Т. 12, № 1. - С. 75-78
8. Agarwal M. M. Surgical management of renal cystic disease / M. M. Agarwal, A. K. Hemal // Curr. Urol. Rep. - 2011. - Vol. 12(1). - P. 3-10
9. Пути оптимизации оперативного лечения простых кист почки / В. Ташкинов, А. Г. Антонов, А. В. Воронов [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. - 2009. - № 4. - С. 57-58
10. Захматов Ю.М. Малоинвазивные методы лечения простых кист почек / Ю.М. Захматов, К.С. Трофимов // Российский медицинский журнал. - 2002. - №5 - С. 40-44.
11. Оценка эффективности методов лечения простой кисты почки / Н.А. Нечипоренко, А.Н. Нечипоренко, И.В. Рязанцев, В.А. Новоселский // Урология. - 2000. - № 6. - С. 9 - 12.
12. Антонов А.В. Эндовідеохирургія - перші результати / А.В. Антонов, П.А. Рыкин // Эндокопическая хирургия. - 2002. т. № 2. - С. 10
13. Зенков С.С. Чрескожное пункционное лечение простых кист / С.С. Зенков, Ю.М. Захматов, К.С. Трофимов // Российский медицинский журнал — 2003. - №1 - С. 37-40.
14. Оловянный В.Е. Видеоскопическая хирургия кистозных заболеваний почек / В.Е. Оловянный, В.М. Сатыбалдыев, С.П. Нестеренко // Эндокопическая хирургия. - 2004. - №6. - С. 13-20.

АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ДИСТАЛЬНИХ ФОРМ ГІПОСПАДІЙ У ДІТЕЙ

П. В. Мірошник

Черкаська обласна дитяча лікарня

Гіпоспадія – природжена недорозвинутість уретри, яка характеризується відсутністю різних за довжиною відрізків її дистальної частини, проксимальною дистопією зовнішнього отвору уретри, викривлення статевого члена рудиментарними рубцями (хордою) в напрямку калитки.

Гіпоспадія спостерігається з частотою 1 випадок на 300-450 новонароджених хлопчиків. У дівчаток ця вада зустрічається рідко.

Одноетапне оперативне лікування гіпоспадії при дистальних формах передбачає одночасне радикальне висічення рудиментарних рубців кавернозних тіл (хорди), створення шкірного сегмента сечівника і формування його зовнішнього отвору на верхівці голівки статевого члена.

Мета роботи – проаналізувати та оцінити ефективність одноетапних операцій при дистальних (пенальних) формах гіпоспадій.

Матеріали та методи: В урологічному відділенні КЗ “ЧОДЛ” Черкаської обласної ради з 2011р. по 2015р. прооперовано 105 дітей (хлопчиків) із гіпоспадією голівки та статевого члена (дистальної, середньої та проксимальної третини статевого члена). Вік пацієнтів становив: до 1 року – 8 дітей, від 1 до 2 років – 21 дитина, 2-3 років – 27 дітей, 3-4 років – 17 дітей, 4-5 років – 13 дітей, 5-10 років – 15 дітей, 10-15 років – 4 хворих.

З гіпоспадією голівки (прихована гіпоспадія) було – 15 (14,3%) хворих, вінцевої борозди – 36 (34,3%), біляголівчата – 8 (7,6%), дистальної третини статевого члена – 21 (20,0%), середньої третини

статевого члена – 16 (15,2%), проксимальної третини статевих членів – 9 (8,6%) хворих. (Таблиця № 1)

Результати та обговорення: Одноетапне оперативне лікування дистальних форм гіпоспадій проводилось за методиками: MAGPI (меатогландулопластика), GAP (при глибоко розщепленій голівці), уретропластика Flip-Flap (P. Mathieu, 1932), J. Mustarde (1965), J. Duckett (1986), Snodgrass. (Таблиця № 2).

Таблиця № 1. Розподіл пацієнтів за формою гіпоспадій.

№	Форма гіпоспадій	Кількість хворих: n (%)
1	Гіпоспадія голівки (прихована гіпоспадія)	15 (14,3%)
2	Гіпоспадія вінцевої борозди	36 (34,3%)
3	Біляголівчата гіпоспадія	8 (7,6%)
4	Гіпоспадія статевих членів дистальної третини	21 (20,0%)
5	Гіпоспадія статевих членів середньої третини	16 (15,2%)
6	Гіпоспадія статевих членів проксимальної третини	9 (8,6%)

Таблиця № 2. Методики хірургічного втручання та кількість пацієнтів.

№	Методика операції	Кількість хворих: n (%)
1	Меатогландулопластика (MAGPI)	23 (21,9%)
2	Гландулоаксілярнапластика (GAP)	11 (10,5%)
3	Уретропластика Flip-Flap (P. Mathieu)	46 (43,8%)
4	Уретропластика за J. Mustarde	9 (8,6%)
5	Уретропластика за Snodgrass	12 (11,4%)
6	Уретропластика за J. Duckett	4 (3,8%)

Використовувався шовний матеріал – синтетичні нитки, що розсмоктуються – вікріл, монокріл, PDS, дексон діаметром 5/0, 6/0.

Відведення сечі після операції здійснювалось дренажуванням сечового міхура катетером Фолея через зовнішній отвір сечівника, який видалявся на 6-7 добу після оперативного втручання та накладанням пункційної цистостоми після уретропластики по J. Duckett (4).

Критерії оцінки результатів хірургічного лікування дистальних форм гіпоспадій; за нашими даними проводились за такими параметрами:

Критерії позитивного результату:

- зовнішній отвір уретри розташований на голівці статевих членів або біля неї;
- відсутність стенозу зовнішнього отвору уретри;
- рівний статевий член з відсутністю деформуючих рубців;
- відсутність порушення акту сечопуску, сечопуск вільний без натужування та широким струменем сечі.

У 89 (85%) хворих отримано позитивний результат. У 16 (15%) пацієнтів виникли ускладнення:

- в 7 дітей – нориці неоуретри різної локалізації, які були закриті оперативним шляхом через 8-10 місяців;
- в 5 дітей – стеноз зовнішнього отвору сечівника, корегований оперативною методикою за L. King;

- в 4 дітей – розходження (діастаз) країв рани в ділянці голівки статевого члена, виконано повторну уретропластику через 10-12 місяців з позитивним результатом.

Некротизм шкірного клаптя, з якого сформовано сечівник не було.

Висновки: Дистальні форми гіпоспадій були оперовані переважно одноетапними методиками, що дало позитивні результати, як анатомічні, так і функціональні. Враховуючи високу ефективність, задовільний анатомо-функціональний стан після одноетапних операцій дистальних форм гіпоспадій, вважаємо доцільним в подальшому використовувати вище зазначені методики одноетапних уретропластик.

МИНИЛЮМБОТОМИЯ В ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННОГО ГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ю.В. Пащенко¹, С.В. Суманов², А. В. Дубина²

¹Харьковский национальный медицинский университет, Украина

²КУЗО Областная детская клиническая больница № 1 г. Харькова, Украина

Введение: Врожденный гидронефроз является наиболее распространенным заболеванием среди обструктивных уропатий. Частота составляет 1:500, 1:800 у новорожденных.

Двусторонний гидронефроз – редкий порок развития. Причины обструкции не всегда очевидны, а методы лечения не имеют четких стандартов.

Несмотря на стремительное развитие эндовидеоскопических технологий в детской урологии, открытая резекционно-прецизионная пластика пиело-уретерального сегмента, предложенная Andersen и Hynes в 1949 году, остается «золотым стандартом» лечения гидронефроза.

В ходе научного симпозиума «Актуальные вопросы детской урологии», который проходил в г. Киеве 21.04.2016 года, обсуждались вопросы выбора метода оперативного лечения гидронефроза у детей.

Цель:

1. Демонстрация случая одномоментного хирургического лечения двустороннего гидронефроза 3 ст. у ребенка 2 месяцев.

2. Внедрение минидоступов в оперативном лечении врожденного гидронефроза у детей младшего возраста.

Материалы и методы. За последние 5 лет в ОДКБ № 1 г. Харькова выполнено 49 оперативных вмешательств по поводу врожденного гидронефроза у детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет, из них у 4 – процесс был двусторонним. Ранняя коррекция стала возможной в результате пре- и постнатального мониторинга за детьми группы риска. Во всех случаях оперативное вмешательство выполнялось после всестороннего обследования, которое включало: УЗИ (с диуретической пробой), внутривенную экскреторную урографию, цистографию, КТ и гаммасцинтиграфию по показаниям. Ультразвуковое исследование аппаратом экспертного класса позволяет снизить инвазивность методик обследования. Абсолютным показанием к операции считали наличие вторичного пиелонефрита на фоне обструкции ЛМС, относительным – гидронефроз 3 – 4 ст. при сохраненной дифференцировке слоев паренхимы. При грубом нарушении функции почки, снижении ее дифференцировки и истончении паренхимы возможна пункционная нефростомия – как первый этап лечения с последующей оценкой возможности сохранения почки.

Приведем клинический случай одномоментного билатерального хирургического лечения двустороннего гидронефроза 3 ст. у ребенка 2 месяцев с использованием минидоступов. У ребенка в пренатальном периоде (20 – 22 недели гестации) был выявлен двусторонний гидронефроз. С рождения и до момента оперативного лечения ребенок наблюдался урологом. При госпитализации в отделение обследован. Диагноз подтвержден. Явлений активного пиелонефрита не отмечалось, выделительная и концентрационная функции сохранены больше справа (рис. 1).



Рис. 1. Внутривенная экскреторная урография 90 мин.

Учитывая выраженные патологические изменения со стороны пиело-уретерального сегмента обструктивного характера, дальнейшее консервативное ведение пациента было признано малоперспективным в связи с нарастающим снижением функции обеих почек. Принято решение о плановом оперативном лечении ребенка одномоментно с двух сторон. Общая длительность операции составила 150 минут. Технических трудностей в ходе оперативного лечения не возникло. Наложен косметический шов. Послеоперационный период гладкий. Проявления послеоперационного пиелонефрита минимальные. Ребенок выписан с выздоровлением из стационара на 12 сутки. Функциональный и косметический эффекты хорошие (рис. 2). Отдаленные результаты контрольных обследований свидетельствуют о восстановлении полноценной функции обеих почек.



Рис. 2. Послеоперационный рубец через 2 месяца.

Во всех случаях методом выбора лечения представленной группы детей была резекция ЛМС по Andersen и Hynes из минидоступов длиной не более 3 – 3,5 см с наложением прецизионного лоханочно-мочеточникового анастомоза. Осложнений послеоперационного периода не отмечалось ни в одном наблюдении.

Преимущества минидоступа в оперативном лечении гидронефроза у детей младшего возраста:

- Проведение операции в ретроперитонеальном пространстве.
- Снижение продолжительности операции.
- Возможность наложения прецизионного анастомоза пиелоуретрального сегмента.
- Высокий косметический эффект.

Вывод – минидоступ может считаться методом выбора в лечении врожденного гидронефроза у детей младшего возраста.

Литература

1. Врублевский С. Г., Врублевская Е. Н. Критерии дифференциальной диагностики пиелозктазии и гидронефроза у детей // Детская урология: настоящее и будущее : тезисы V Юбилейной Всероссийской Школы по детской урологии-андрологии (Москва, 7 – 9 апреля 2016 г.). – М.: издательский дом «Уромедиа», 2016. – С. 34–35.
2. Коварский С. Л., Захаров А. И., Агеева Н. А. и др. Опыт применения не разобщающей пиелопластики при гидронефрозе у детей // Детская урология: настоящее и будущее : тезисы V Юбилейной Всероссийской Школы по детской урологии-андрологии (Москва, 7 – 9 апреля 2016 г.). – М.: издательский дом «Уромедиа», 2016. – С. 58–59.
3. Демин Н. В. Лапароскопическая пиелопластика у детей // Детская урология: настоящее и будущее : тезисы V Юбилейной Всероссийской Школы по детской урологии-андрологии (Москва, 7 – 9 апреля 2016 г.). – М.: издательский дом «Уромедиа», 2016. – С. 76–77.

4. Баранов Ю. В., Ершов В. А., Шнайдер И. С. Отдаленные результаты оперативного вмешательства при врожденном гидронефрозе у детей грудного возраста // Детская урология: настоящее и будущее : тезисы V Юбилейной Всероссийской Школы по детской урологии-андрологии (Москва, 7 – 9 апреля 2016 г.). – М.: издательский дом «Уромедиа», 2016. – С. 94–95.
5. Рудин Ю. Э., Марухненко Д. В., Арустамов Л. Д., Лагутин Г. В. Малоинвазивные оперативные вмешательства при лечении гидронефроза у детей // Детская урология: настоящее и будущее : тезисы V Юбилейной Всероссийской Школы по детской урологии-андрологии (Москва, 7 – 9 апреля 2016 г.). – М.: издательский дом «Уромедиа», 2016. – С. 101–102.

ЗАСТОСУВАННЯ ЕЛЕКТРОУРЕТЕРОГРАФІЇ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ТРАВМОВАНОГО СЕЧОВОДУ ПІД ЧАС РЕКОНСТРУКТИВНО-ВІДНОВНИХ ОПЕРАЦІЙ

Ю.П. Серняк³, Ю.В. Роцин¹, І.М. Антонян¹, Є.М. Слободянюк², В.А. Мех².

¹Харківська медична академія післядипломного навчання, м.Харків,

²Донецький національний медичний університет ім. М.Горького, м. Красний Лиман.

³Міський урологічний центр, Александрівська лікарня, м.Київ

Травма сечоводу, в переважній більшості випадків (73%), відбувається при виконанні гінекологічних операцій. Частота пошкодження сечоводу при гінекологічних втручаннях за даними різних авторів складає 0,5-30% і залежить від складності оперативного втручання. На сьогоднішній день існує велике різноманіття методів хірургічного лікування пошкоджень сечоводу. Вид хірургічного втручання залежить від тяжкості, протяжності і локалізації травми, а також загального стану пацієнтки. При травмі сечоводу істинні кордони його поразки часто відрізняються від візуально сприйманих, що може стати причиною невдачі хірургічної корекції. Інтраопераційне застосування електроуретерографії дозволяє об'єктивно визначити межі поразки сечоводу, рівень його резекції, і найбільш оптимальний вид хірургічного лікування травми. Оцінки застосування інтраопераційної електроуретерографії при виборі методу корекції травми сечоводу в літературі немає.

Мета роботи: поліпшення результатів лікування травм сечоводу при акушерсько-гінекологічних операціях шляхом удосконалення методів хірургічної корекції.

Матеріали та методи: в основу дослідження покладено результати клінічних спостережень 60 пацієнток яким виконана корекція ятрогенних акушерсько-гінекологічних травм сечоводу в урологічному відділенні на базі центральної міської клінічної лікарні №1 м. Донецька (кафедра урології ННПО Донецького національного медичного університету ім. М. Горького) в період з 2002 по 2012 рр. Вік хворих коливався від 21 до 74 років. У 23 (38,3%±12,3) пацієнток під час операції застосовувалася монополярна або біполярна електроуретерографія для визначення біоелектричної активності сечоводу, меж його резекції і обсягу хірургічного втручання.

Результати: під час операцій нами були відзначені 3 типи електроміограм. Перший тип характеризувався скороченнями, які мали постійний характер, але різну амплітуду. У 4 (17,4%±15,5) пацієнток амплітуда хвиль становила 3,85±0,3 мВ, а у 6 (26,1%±17,9) пацієнток 1,8±0,2 мВ. У 8 (34,8%±19,4) пацієнток виявлені непостійні скорочення у вигляді піків, які мігрували від проксимального до дистального електроду зі швидкістю 1,98±0,45 см/с. Піки мали різну амплітуду. У останньої групи з 5 (21,7%±16,8) пацієнток виявлено невідповідність візуальної оцінки життєздатності краю сечоводу і його біоелектричної активності. Електроміограма являла собою практично ізолінію. При цьому протяжність афункціонального сечоводу становила 1 см у 2 (8,7%±11,5) пацієнток, 1,5 см – у 2 (8,7%±11,5) і 2 см – у 1 (4,3%±8,3) хворої. Внаслідок чого виконувалася резекція нефункціонуючого фрагмента сечоводу і уретероцистонеоанасомоз формувався з функціонально активним сечоводом. Крім того, у 3 (13%±13,8) пацієнток з лігатурою сечоводу при електроуретерографії виявлено, що його біоелектрична активність збережена і операція обмежилася видаленням лігатури та ендоскопічною установкою JJ-стента, завдяки чому вдалося зменшити обсяг операції і зберегти устя сечоводу. Серед 20 хворих, у яких під час операції виконана резекція сечоводу, при морфологічному дослідженні препаратів виявлені наступні процеси. Відзначено різке повнокров'я судин середнього і дрібного калібру, а також мікроциркуляторного русла у всіх 20-ти спостереженнях. У 8 (40%±21,5) випадках спостерігали стаз в капілярах. У 2 (10%±13,1) спостереженнях відзначено утворення фібринових тромбів у просвіті судин. Ступінь вираженості запальної інфільтрації коливався. У складі запальних інфільтратів частіше зустрічалися лімфоцити і гістіоцити, проте в 7 (35%±20,9) спостереженнях виявлені плазматичні клітини, в 4 (20%±17,5) – сегментоядерні лейкоцити. У 2 (10%±13,1) випадках гнійне запалення виражалось у формуванні мікроабсцесів з наявністю в центрі вогнищевих скупчень колоній мікробів і реактивних макрофагів типу чужорідних тіл. Вочевидь, це пов'язано з тривалим часом між травмою та її

корекцією у даних хворих. Дистрофічні зміни м'язових клітин виражалися в гомогенізації волокон і спостерігалися в 9 ($45\% \pm 21,8$) випадках. Слід зазначити, що дистрофічні зміни м'язових волокон відзначалися у всіх пацієнток, у яких при електроуретерографії виявлено невідповідність візуальної оцінки життєздатності краю сечоводу і його біоелектричної активності. Таким чином, резектовані фрагменти сечоводів у даних хворих були функціонально неповноцінними.

Висновки: виконання електроуретерографії під час реконструктивно-відновних операцій забезпечує об'єктивне визначення функціонального стану травмованого сечоводу, що має визначальне значення при виборі способу корекції травми.

ДІАГНОСТИКА ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ТРАВМ СЕЧОВОДУ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ.

Ю.П. Серняк³, Ю.В. Роцин¹, І.М. Антонян¹, Є.М. Слободянюк², В.А. Мех².

¹Харківська медична академія післядипломного навчання, м.Харків,

²Донецький національний медичний університет ім. М.Горького, м. Красний Лиман.

³Міській урологічний центр, Александрівська лікарня, м.Київ

За даними літератури інтраопераційна діагностика травми сечоводу в гінекологічній практиці відбувається в 24-39% випадків, а в різні післяопераційні строки в 61-76%. Клінічна картина травми сечоводу в післяопераційному періоді відрізняється варіабельністю. Діагностика включає комплекс клініко-лабораторних, рентгенівських, ультразвукових, а при необхідності інструментальних методів дослідження. Виділяють наступні основні симптоми пошкодження сечоводу: лихоманка, гематурія, біль по фланку живота, здуття живота, септичний стан, явища перитоніту, виділення сечі з піхви або по дренажу черевної порожнини, вторинна гіпертензія. Біль і лихоманка є найбільш частими симптомами травми сечоводу. Гематурія є надійним показником травми, але відсутня у 30% випадків. Типові маніфестні симптоми пошкодження сечоводу виникають лише у 50% випадків. У випадках підозрілих на травму необхідне застосування комплексу досліджень, що дозволяють оцінити стан сечовивідних шляхів. Симптоматика травми сечоводу часто не достатньо типова і може протікати без видимих проявів або маскуватися клінічною картиною післяопераційного періоду, що потребує постійного вдосконалення діагностичних підходів.

Мета роботи: поліпшення діагностики і результатів лікування травм сечоводу при акушерсько-гінекологічних операціях.

Матеріали та методи: в основу дослідження покладено результати клінічних спостережень 61 пацієнтки з акушерсько-гінекологічними травмами сечоводу, які перебували на лікуванні в урологічному відділенні на базі центральної міської клінічної лікарні №1 м. Донецька (кафедра урології ННПО Донецького національного медичного університету ім. М. Горького) в період з 2002 по 2012 рр. У ході дослідження нами вивчені такі показники, як терміни між виникненням травми та її корекцією. Найбільш часто діагноз травми встановлювали в проміжку між 5 і 14 добами – 23 ($37,7\% \pm 12,2$) пацієнтки. У 3 ($4,9\% \pm 6,3$) пацієнток діагноз встановлений до 2 діб від моменту операції. На 2 – 5 добу травма сечоводу діагностовано у 18 ($29,5\% \pm 11,4$) хворих. У 15 ($24,6\% \pm 10,8$) пацієнток травма сечоводу виявлено після 14 діб від моменту операції. У 8 ($13,1\% \pm 8,5$) випадках симптоматика травми в ранньому післяопераційному періоді була відсутня або мала стерту клінічну картину, внаслідок чого діагноз був встановлений у віддалені терміни після операції – через кілька місяців і навіть більш ніж через рік. У цих випадках мова йшла про наслідки перенесеної травми – рубцевих звужень сечоводу з розвитком уретерогідронефрозу. Найрідше травма була виявлена інтраопераційно – у 2 ($3,3\% \pm 4,5$) випадках.

Результати. На підставі вивчення історій хвороб, даних обстежень та літературних джерел нами був розроблений алгоритм післяопераційної діагностики травми сечоводу.

Висновки. Сформовано алгоритм післяопераційної діагностики ушкодження сечоводу, що сприяє найбільш ранньому виявленню травми, своєчасної її корекції і підвищенню ефективності лікування.



СПОСІБ ПЕРІОПЕРАЦІЙНОЇ КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ КРОВОТОКУ У ПАЦІЄНТІВ З ОДНОБІЧНИМ ПАТОЛОГІЧНИМ УРАЖЕННЯМ НИРОК

В.П. Стусь, К.С. Бараннік, В.В. Єхалов, Є.П. Українець, О.С. Гармій
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

Вступ. Кровообіг є саме тим основним регульованим перемінним, який дозволяє організму пристосуватися до змін потреб його органів та систем, а також підтримувати в будь-який даний момент необхідний для них рівень кровотоку [1, 17-18]. На нирки припадає 19% серцевого викиду крові. Нирки, як парний орган, через свої функціональні та анатомічні особливості є чудовою моделлю для вивчення гемодинаміки, що дозволяє використовувати доплерографію ниркових артерій для визначення ступеню органних уражень при системних захворюваннях, а також в якості тесту ефективності використання різних препаратів, для динамічного спостереження і визначення ступеня тяжкості ураження при захворюваннях ниркової паренхіми [2, 12-15]. Проте цінність цього методу для діагностики деяких видів патології сьогодні обговорюються, отримані дані часто безсистемні, описання доплерографічних характеристик різних захворювань мають спорадичний характер [3, 115-116; 4, 53; 5, 60].

Мета дослідження. За допомогою доплерографії ниркових артерій і радіоізотопної ренографії визначити стан кровообігу у паренхімі нирок у пацієнтів із однобічним стійким порушенням уродинаміки, розробити спосіб періопераційної корекції порушень кровообігу.

Матеріал і методи дослідження. Були обстежені 50 пацієнти із захворюваннями верхніх сечових шляхів, які супроводжувалися однобічним стійким порушенням уродинаміки. Вік пацієнтів склав від 21 до 57 років. Причинами стійкого порушення уродинаміки були: сечокам'яна хвороба у 36 пацієнтів, стриктури сечоводу – у 14 пацієнтів. Тривалість захворювання складала від 1 до 4 років. Пацієнти були обстежені і госпіталізовані до клініки для оперативного лікування. Контрольну групу склали дані обстеження 12 клінічно здорових пацієнтів. Всім пацієнтам виконували доплерографічне і ренографічне дослідження ниркових артерій з метою визначення стану кровообігу в паренхімі нирок. Для визначення стану ниркової гемодинаміки вивчали та оцінювали такі показники, як максимальна систолічна швидкість артеріального току крові (V_{\max}), кінцева діастолічна швидкість (V_{\min}). При аналізі доплерограм також визначали: індекс резистентності (ІР), пульсаційний індекс (ПІ), показник систоло-діастолічного співвідношення (СД). При кількісному аналізі ренографії визначали тривалість судинного сегменту (20-60 с); час досягнення максимального рівня кривої T_{\max} (3-5 хв), час напіввиведення ^{131}I -гіппурана із нирок — $T_{1/2}$ (8-12 хв).

Результати досліджень. Проведені попередні власні дослідження переконливо довели, що однобічне ураження парного органу нирок будь-яким патологічним процесом впливає на стан кровообігу в паренхімі нирок. Останній не тільки призводить до порушення функціонального стану ураженої нирки, але й обумовлює розвиток патологічних морфологічних змін тканини нирки. Проте, негативного впливу зазнає і контралатеральна нирка. Останнє стає негативною причиною до уповільнення компенсаторно-пристосовних реакцій на відновлення функції парного органу. Навіть, нирка яка залишається після видалення ураженої, не може повністю компенсувати сумарну функцію і не є «здоровою». Порушення кровотоку в обох нирках при однобічному їх ураженні обумовлене насамперед патологічним впливом захворювання на уражену нирку і розвитком через рено-ренальний рефлекс стійкого спазму судин паренхіми контралатеральної нирки (особливо у випадках гострого захворювання). Викид у кровообіг вазоактивних речовин обумовлює низку судинних реакцій, чередування вазоконстрикції і вазодилатації порушують перебіг адекватних пристосовних реакцій на відновлення кровообігу у нирках. Додатковий вплив оперативного втручання також впливає на адекватне відновлення сумарної функції нирок. Позитивно вплинути на стан кровообігу можна двома шляхами: поліпшення реологічних властивостей крові та запобігання або зменшення спазму судин ниркової паренхіми.

З урахуванням вищезазначеного нами розроблена і апробована наступна схема періопераційного способу корекції кровотоку обох нирок при однобічному ураженні, що потребує оперативного втручання. Всі пацієнти дослідної групи отримували лікування згідно протоколів надання медичної допомоги відповідно до виду захворювання. Оперативне втручання проводили в адекватному обсязі спрямованому на усунення патологічного процесу і його наслідків з проведенням інтраопераційних заходів на відновлення функціонального стану ураженої нирки. З урахуванням отриманих результатів клінічного дослідження кровотоку, експериментальних даних з моделювання патологічних станів з стійким порушенням кровотоку і уродинаміки, було визначено строки найбільшого розладу кровообігу: 3-я, 7-10-а, 14 доба. Для усунення спазму судин ниркової паренхіми

призначали препарати, які належать до групи симпатолітичних речовин та не обумовлюють адренолітичного впливу (орнід, пірроксан). Їх використовували за 3 доби до оперативного втручання і протягом 2 тижнів після операції. Обов'язковим було призначення антикоагулянтів (клексан, фраксипарин, дальтепарин) перед оперативним втручанням та протягом 3 діб після операції. У післяопераційному періоді протягом 2 тижнів призначали дезагреганти (кавінтон, трентал, пентоксифілін). У віддалений післяопераційний період до 3-4 місяців пропонували пацієнтам прийом фітопрепаратів, які мають протизапальну, спазмолітичну, антисептичну дію. Для контролю за якістю відновлення кровообігу у паренхімі нирок після повної активізації пацієнтів після операції на 10-14 добу проводили вивчення стану кровотоку за допомогою УЗДД або радіоізотопної ренографії. Розроблений спосіб використаний при лікуванні 50 пацієнтів з одностороннім ураженням нирок. Після проведення періопераційної корекції ниркового кровотоку у пацієнтів із одностороннім ураженням нирки на 10-14 добу відзначено зменшення показника IR на нирковій артерії ураженої нирки до $0,64 \pm 0,24$ проти $0,69 \pm 0,09$, на сегментарних артеріях індекс резистентності збільшився до $0,50 \pm 0,16$ проти $0,47 \pm 0,08$, а на міждолькових артеріях складав $0,45 \pm 0,24$ проти $0,41 \pm 0,08$. Ці дані свідчать про покращення кровотоку, але це покращення більше стосувалося наслідків проведеного оперативного лікування з усуненням патологічного процесу. Зміни показника протилежної здорової нирки були такі. На нирковій артерії його значення становило $0,55 \pm 0,14$ проти початкового значення $0,57 \pm 0,16$, на сегментарних артеріях – $0,29 \pm 0,24$ проти $0,31 \pm 0,06$, а на міждолькових артеріях – $0,29 \pm 0,16$ проти $0,31 \pm 0,06$. Тобто зміни планомірно відзначали покращення кровотоку на 7-8%.

Висновки. Застосування медикаментозної корекції кровотоку у нирках пацієнтів із одностороннім їх ураженням у періопераційному періоді дозволяє не тільки покращити його на 7-8%, але й створити сприятливі умови до адекватних пристосовно-компенсаторних реакцій на відновлення функціонального стану обох нирок.

Література

1. Гендлин Г.И. Ультразвуковое исследование почек: возможности и границы метода / Гендлин Г.И., Эттингер О.А., Резник Е.В. // Клиническая нефрология. – 2009. – № 2. – С. 17–25.
2. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика. Изд. 2-е. под ред. В.В. Митькова. – М.: ВИДАР, 2011. – 720 с.
3. Buturovic Ponikvar J. Ultrasonography in chronic renal failure / Buturovic Ponikvar J., Visnar Perovic A. // Eur.J.Radiol. – 2003. – V. 46., № 2. – P. 115–122.
4. Stus V. Medicamentous correction of the kidneys blood-groove in perioperatione the period / V. Stus, M. Trofimov, K. Barannik // The XVIII European Society of Surgery (ESS) Meeting & The 17th Spring Annual Congress of the Lebanese Society for General Surgery (LSGS).- 2014.- P. 53.
5. Стусь В.П. Компенсаторні зміни кровотоку у паренхімі контралатеральної нирки у хворих з одностороннім стійким порушенням уродинаміки / В.П. Стусь, К.С. Бараннік // У кн.: «Забезпечення здоров'я нації та здоров'я особистості як пріоритетна функція держави»: Матеріали міжнародної науково-практичної конференції (м. Одеса, 23-24 січня 2015 року). – Одеса: ГО «Південна фундація медицини», 2015. – 128 с. – С. 59-63.

ФІБРИНОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ КРОВІ ПРИ ТРАНСУРЕТРАЛЬНІЙ РЕЗЕКЦІЇ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

О.С. Федорук, К.А. Владиченко, І.І. Ілюк, В.Т. Степан, В.В. Візнюк, М.С. Степанченко

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Вступ. На сьогодні одним із найбільш оптимальних шляхів оперативного лікування хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози (ДГПЗ) є її трансуретральна резекція (ТУР) [2]. Особливістю даного контингенту пацієнтів є вікове зниження функціонально-адаптивних можливостей організму підтримувати гомеостаз [1, 2]. Під час інтраопераційного періоду ТУР передміхурової залози пацієнти зазнають значного операційного стресу, тяжкість перебігу якого обумовлено реабсорбцією іригаційної рідини, крововтратою, супутньою соматичною патологією [1]. Дисбаланс складових гомеостатичного статусу пацієнта під час ТУР передміхурової залози може призводити до розвитку не тільки інтраопераційних, але й відстрочених ускладнень – виникнення ранніх та пізніх кровотеч [3–5].

Мета дослідження. З'ясування особливостей активності фібринолітичної системи крові при оперативному лікуванні (ТУР передміхурової залози) пацієнтів, хворих на ДГПЗ.

Матеріал і методи. Проаналізовано результати обстеження 30 пацієнтів, хворих на ДГПЗ, яким проведено оперативне лікування – ТУР передміхурової залози. Контрольну групу склали 30 чоловіків ідентичного віку. Проводилося дослідження динаміки показників фібринолітичної активності крові. Дані показники визначались у до-, інтра- та післяопераційному періодах на 3-тю й 7-му доби. Фібринолітичну активність крові визначали на основі реакції з азофібрином (БіоМарк, Львів).

Проводилося визначення таких показників – сумарної (СФА), ферментативної (ФФА) та неферментативної фібринолітичної активності (НФА).

Результати дослідження та їх обговорення. Проведені дослідження показали, що в доопераційному періоді фібринолітична активність крові в досліджуваній групі вірогідно не відрізнялася від контролю (табл. 1).

Таблиця 1

Характеристика стану фібринолітичної активності крові у хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози ($\bar{x} \pm Sx$)

	СФА (сумарна фібринолітична активність), мл/год	НФА (неферментативна фібринолітична активність), мл/год	ФФА (ферментативна фібринолітична активність), мл/год
Контроль, n=30	1,45±0,06	0,66±0,03	0,78±0,03
До оперативного втручання, n=30	1,42±0,04	0,64±0,02	0,78±0,02
Під час ТУР передміхурової залози, n=30	1,20±0,05 $p<0,02$; $p_1<0,01$	0,55±0,02 $p<0,01$; $p_1<0,01$	0,65±0,03 $p<0,01$; $p_1<0,01$
На 3-тю добу післяопераційного періоду, n=30	1,31±0,04 $p<0,05$; $p_1<0,05$	0,61±0,02 $p_2<0,05$	0,70±0,02 $p<0,05$; $p_1<0,02$
На 7-му добу післяопераційного періоду, n=30	1,49±0,05 $p_2<0,001$; $p_3<0,02$	0,62±0,02 $p_2<0,05$	0,87±0,03 $p<0,02$; $p_{1-3}<0,02$

Примітки:

1. p – ступінь вірогідності різниць при зіставленні з контролем. 2. p_1 – ступінь вірогідності різниць при зіставленні з доопераційними показниками. 3. p_2 – ступінь вірогідності різниць при зіставленні з інтраопераційними показниками. 4. p_3 – ступінь вірогідності різниць при зіставленні з показниками на 3-тю добу післяопераційного періоду. 5. n – число спостережень.

Результати багатофакторного регресійного аналізу між сумарною, ферментативною та неферментативною ланками фібринолітичної активності крові в пацієнтів досліджуваної групи в доопераційному періоді демонструють рівну будову тримірної лінії тренда, що свідчить про прогностичну збалансованість при можливих фізіологічних коливаннях гомеостатичного статусу даних показників (рис. 1).

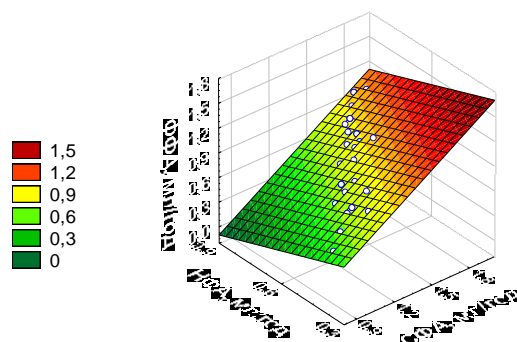


Рис. 1. Багатофакторний регресійний аналіз між сумарною, ферментативною та неферментативною ланками фібринолітичної активності крові в пацієнтів досліджуваної групи в доопераційному періоді (n=30)

Під час оперативного втручання встановлено вірогідне ($p<0,02$) зниження активності всіх ланок фібринолітичної системи крові, що зумовлено операційним стресом (табл. 1). При цьому результати багатофакторного регресійного аналізу вказують на ймовірні залежні від ФФА зміни СФА, що проявляється характерною будовою лінії тренда (рис. 2).

На 3-ю добу післяопераційного періоду встановлено вірогідно ($p < 0,05$) низькі показники СФА та ФФА при зіставленні з контролем (табл. 1). При проведенні багатофакторного регресійного аналізу між показниками фібринолітичної активності крові на 3-тю добу після ТУР передміхурової залози виявлено прогностичне поглиблення кореляційної залежності змін СФА від ФФА (рис. 3), що проявляється поглибленням змін тримірної лінії тренда. Відомо, що продукція нирками урокінази виявляє значний регуляторний вплив на ферментативну ланку фібринолітичної активності крові та становить 90% ФФА крові. Ренальна дисфункція, яка розвинулася внаслідок ДГПЗ, супроводжується ішемією ниркової паренхіми, що може призводити до порушення продукції урокінази зі значними змінами фібринолітичної активності крові. Операційний стрес викликає зміни в статусі фібринолітичної активності та процесах тромбоутворення. Ці дані дозволяють пояснити вірогідне інтраопераційне зниження всіх ланок фібринолітичної активності крові.

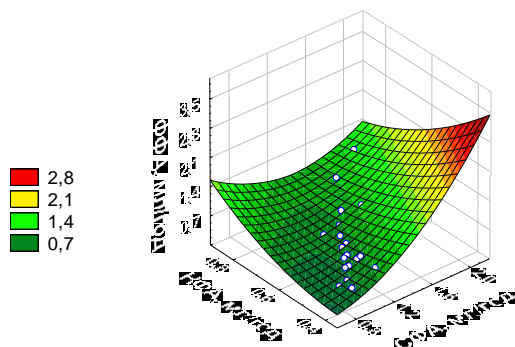


Рис. 2. Багатофакторний регресійний аналіз між сумарною, ферментативною та неферментативною ланками фібринолітичної активності крові у пацієнтів досліджуваної групи в інтраопераційному періоді ($n=30$)

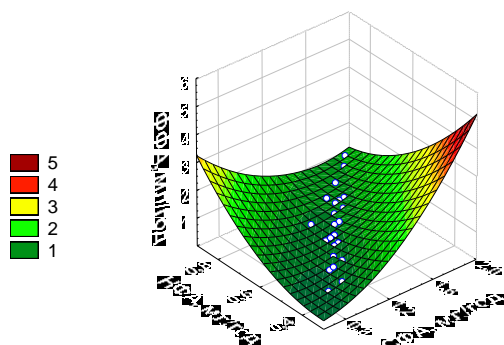


Рис. 3. Багатофакторний регресійний аналіз між сумарною, ферментативною та неферментативною ланками фібринолітичної активності крові в пацієнтів досліджуваної групи на 3-тю добу післяопераційного періоду ($n=30$)

На даний час триває вивчення патофізіологічного феномену “no-reflow” при патології нирок, який проявляється неповним відновленням кровотоку після тривалого ішемічного ушкодження органа з виникненням патофізіологічного “порочного кола” [1]. Патогенез даного феномена включає в себе зниження продукції простагландину I_2 внаслідок дії продуктів прооксидантної системи, розвиток набряку ендотелію судин, порушення реологічних властивостей крові внаслідок порушення продукції урокінази [2]. У післяопераційному періоді ТУР передміхурової залози відбувається різке усунення етіологічного чинника постренальної ниркової недостатності, що може бути пусковим механізмом феномена “no-reflow” при ренальній дисфункції внаслідок ДГП [3–5]. На 7-му добу післяопераційного періоду показники СФА та НФА в досліджуваній групі вірогідно не відрізняються від контролю (табл 1). У той же час ФФА демонструє тенденцію до вірогідного ($p < 0,02$) збільшення активності при зіставленні з контролем та її доопераційним рівнем, що може бути передумовою підвищення ризику розвитку відстрочених післяопераційних кровотеч із місця операційної рани.

Результати багатфакторного регресійного аналізу фібринолітичної активності крові пацієнтів на 7-му добу після ТУР передміхурової залози підтверджують поглиблення дисбалансу між ланками фібринолітичної системи крові, що проявляється наростанням характерних змін тримірної лінії тренда (рис. 4).

При аналізі та зіставленні до-, інтра- та післяопераційних показників усіх ланок фібринолітичної активності крові встановлено, що під час оперативного втручання відбувається значне пригнічення СФА, НФА та ФФА з подальшим повільним відновленням активності цих ланок. Найбільший вплив на СФА крові у досліджуваній групі протягом періопераційного періоду має ФФА, коливання показників якої підпорядковувалося загальній тенденції, але на 7-му добу післяопераційного періоду виявлено вірогідне збільшення ФФА при зіставленні з контролем та доопераційним рівнем (табл.). Таке значне збільшення ФФА найбільш вірогідно виникає внаслідок гіперпродукції урорінази після нівеляції постренальної обструкції.

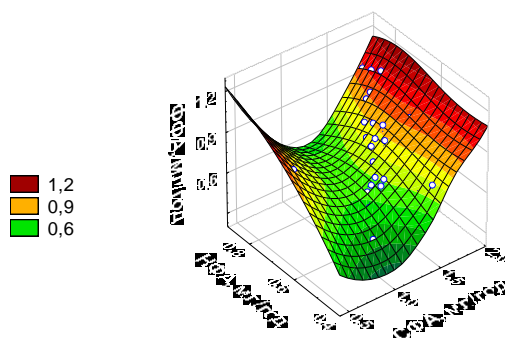


Рис. 4. Багатфакторний регресійний аналіз між сумарною, ферментативною та неферментативною ланками фібринолітичної активності крові в пацієнтів досліджуваної групи на 7-му добу післяопераційного періоду (n=30)

Висновки

1. Операційний стрес під час трансуретральної резекції передміхурової залози супроводжується зменшенням активності всіх ланок фібринолітичної системи крові.

2. У післяопераційному періоді трансуретральної резекції передміхурової залози відбувається поступове відновлення фібринолітичної активності крові з надмірним збільшенням її ферментативної ланки на 7-му добу після оперативного втручання.

Література

1. Возіанов О. Ф. Гостра ниркова недостатність / Возіанов О. Ф., Федорук О. С., Гоженко А. І. – Одеса : Одес. держ. мед. ун-т, 2003. – 376 с.
2. Федорук О. С. Зміни стану фібринолізу та протеолізу при оперативному лікуванні доброякісної гіперплазії передміхурової залози / О. С. Федорук, К. А. Владиченко // Бук. мед. вісник. – 2007. – Т. 11, № 3. – С. 90–93.
3. Lack of correlation between blood fibrinolysis and the immediate or post-operative blood loss in transurethral resection of the prostate / J. D. Nielsen, J. Gram, K. Fabrin [et al.] // BJU Int. – 1997. – V. 80, № 6. – P. 105–110.
4. Post-operative blood loss after transurethral prostatectomy is depended on in situ fibrinolysis / J. D. Nielsen, J. Gram, A. Holm-Nielsen [et al.] // BJU Int. – 1997. – V. 80, № 6. – P. 889–893.
5. Ex-vivo comparison of the haemostatic properties of standard transurethral resection and transurethral vaporization resection of the prostate / O. Reich, P. Schneede, D. Zaak [et al.] // BJU Int. – 2003. – V. 92, № 2. – P. 319–322.

ВПЛИВ НЕФРЕКТОМІЇ З УРАЖЕНОЇ СТОРОНИ НА ТКАНИННІ БАКТЕРІАЛЬНІ КОНЦЕНТРАЦІЇ ІНТАКТНОЇ НИРКИ ЗА ГОСТРОГО ОДНОБІЧНОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ У ЩУРІВ

О.С. Федорук, М.С. Степанченко, І.І. Ілюк, К.А. Владиченко, В.Т. Степан, В.В. Візнюк

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Вступ. Гострі запальні захворювання нирок а ргіогі мають своєю передумовою присутність патогенної чи умовно-патогенної флори у тканині нирок [3, 7, 11]. Виходячи з цього, вивчення популяційного якісного і кількісного складу мікроорганізмів, що спричиняють до розвитку таких захворювань має чи не першочергове значення у визначенні лікувальної тактики [4, 13]. При цьому, згідно із світовими даними, популяційний видовий склад мікроорганізмів, етіологічних для гострих запальних захворювань нирок (ГЗН), постійно зазнає змін, не викликає сумніву також неоднаковість притаманної для даних захворювань флори у різних куточках земної кулі [14]. Більше того, склад

мікрофлори, що висівають при ГЗЗН, може відрізнятися навіть у межах однієї держави [12, 14]. Окреме питання становлять особливості адаптації та поведінки патогенної та умовно-патогенної флори в умовах одного організму [8, 10]. Зокрема, важливим з клінічної точки зору є чітке розуміння патофізіологічних механізмів локалізації (нерозповсюдження) та міграції мікроорганізмів в інтактну нирку (за умов однобічного процесу) та інші органи, а також умови, необхідні для поширення патологічного процесу [15]. Неоднозначним залишається також питання утворення мікробних асоціатів за певних умов, зокрема виявлення найбільш взаємоафінних мікроорганізмів, та вплив операційної травми на міграцію умовно-патогенної флори в місце запалення [6, 9].

Мета дослідження. Визначити видовий склад та кількісні рівні мікробіоти у тканині контрлатеральної нирки в різні терміни після видалення ураженого органа за гострого однобічного запалення нирок у щурів.

Матеріал і методи. Експеримент здійснено на 42 статевозрілих нелінійних білих щурах *Rattus Norvegicus* чоловічої статі, віком 18-20 тижнів, масою 180-205 г. Всім тваринам моделювали гострий однобічний запальний процес нирок за власною методикою [1, 2]. До основної групи увійшли 24 щури, останніх поділено на 3 підгрупи: I (n=12) – виконано нефректомію з ураженої сторони на 10-ту добу експерименту; II (n=8) – виконано нефректомію з ураженої сторони на 14-ту добу експерименту; III (n=4) – виконано нефректомію з ураженої сторони на 21-ту добу експерименту. Концентрації мікроорганізмів у тканині резидуальної нирки визначали за рутинними методиками на 14 (Ia, n=4), 21 (Iб, n=4; IIa, n=4) та 28 добу (Iв, n=4; IIб, n=4; III, n=4). Контрольну групу склали 18 тварин, показники контамінації контрлатеральної нирки в яких вивчали на 14 (K₁, n=6), 21 (K₂, n=6) та 28 добу (K₃, n=6). Показники обчислювали статистично за рутинними методиками із використанням критерію Стюдента.

Для моделювання гострого одностороннього запалення нирок в дослідних щурів був використаний штам *E.Coli*, виділений з сечі хворої з діагностованим ГЗЗН. Штам мав ряд особливостей, які дозволяли порівняно легко відрізнити його від інших штамів кишкової палички (аутоштамів) які могли потрапити в дослідний матеріал (сеча, або нирка) з кишечника тварин гематогенним, лімфогенним або висхідним шляхами. [5, 9]. Зокрема, використаний штам був лактозонегативним та мав здатність до росту на середовищі Симонса. За сукупністю інших біохімічних тестів він впевнено був ідентифікований як *E.Coli*. [14]. Приготовано робочу суспензію даного штаму для введення дослідним тваринам, концентрацією від $4,05 \cdot 10^7$ до $6,55 \cdot 10^7$ колонієутворюючих одиниць (КУО) в 1 мл. Останню вводили тваринам в паренхіму нирки з одної сторони в кількості 0,1 мл на 100 г маси щура.

Результати та їх обговорення. Згідно з отриманими даними мікробіологічних досліджень введення суспензії *E.Coli* в паренхіму нирки піддослідної тварини викликало інфекційний процес не тільки в інюкульованому органі, але й у контрлатеральному. Це ймовірно відбувалося за рахунок поширення збудника від інюкульованої до здорової нирки гематогенним та (або) лімфогенним шляхами.

Видалення інюкульованого органа на 10-у добу після введення збудника призводило до незначного зменшення концентрації збудника в контрлатеральній нирці на 14-у добу спостережень (через 4 доби після операції) у порівнянні з не оперованими тваринами, різниця, однак, не була статистично достовірною (табл. 1).

Таблиця 1

Тканинні концентрації виділених мікроорганізмів із контрлатеральної нирки тварин контрольної групи (нефректомія не проводилась) та щурів, котрим видалено уражену нирку на 10-ту добу експерименту, lg КУО ($\bar{x} \pm Sx$)

Виділені мікроорганізми	14 доба		21 доба		28 доба	
	K ₁ (n=6)	Ia (n=4)	K ₂ (n=6)	Iб (n=4)	K ₃ (n=6)	Iв (n=4)
<i>E. Coli</i> (уведений штам)	3,75±0,38	3,28±0,34 p<0,05	3,58±0,38	1,78±1,22 p<0,01	3,74±0,46	н.р.
<i>E. Coli</i> (ауто штам)	2,70±2,10	2,31±1,59	2,81±2,21	1,50±1,73	2,60±2,07	0,58±1,17
<i>E. Faecalis</i>	2,01±2,24	1,65±1,91	1,72±1,90	0,65±1,30	1,70±1,96	н.р.
<i>P. Mirabilis</i>	н.р.	н.р.	н.р.	н.р.	1,58±1,79	н.р.

Примітка: K₁₋₃, Ia-в: пояснення в тексті; p зазначено у випадку достовірної різниці; н.р. – немає росту.

На 21-шу добу дослідження, 11 діб після видалення ураженого органа, концентрації всіх виділених збудників з тканини резидуальної нирки були нижчими від таких у групи порівняння, тоді

як на 28-му добу (14 днів після нефректомії) з контрлатеральної нирки не було виділено практично жодних мікроорганізмів. Тобто нефректомія з ураженого боку призвела до ліквідації інфекційного процесу у контрлатеральній нирці. Це досить несподіваний результат. Адже з контрлатеральної нирки у не оперованих щурів у всі дні спостережень виділявся штучно введений штам *E. Coli* у значній кількості. Можливе пояснення цьому – відмінність у характері інфекційного процесу в інокульованій та контрлатеральній нирках. Швидше за все, в інокульованій нирці при введенні причинного штаму відразу розвивався запальний процес. У контрлатеральній нирці, натомість, інфекційний агент персистував.

Видалення інокульованої нирки у пізніші терміни – на 14-ту добу після інфікування – уповільнювало темпи звільнення контрлатеральної нирки від *E. Coli*. Через 7 днів після операції (21 доба спостережень) у контрлатеральній нирці кількість збудника була дещо нижчою у порівнянні з аналогічним показником у неоперованих тварин (Таблиця 2). На 14 добу після нефректомії (28 доба спостережень) кількісні дані ідентифікованих бактерій в контрлатеральній нирці експериментальних тварин показали зниження, проте видовий склад мікробіоти залишався подібним до такого в не оперованих тварин. Група тварин, що піддалася нефректомії з ураженого боку на 21-шу добу дослідження, 7 днів після виконання операції, не показала практично жодної різниці показників контамінації контрлатеральної нирки по відношенню до контрольних тварин. (Таблиця 2).

Таблиця 2

Тканинні концентрації виділених мікроорганізмів із контрлатеральної нирки тварин контрольної групи (нефректомія не проводилась) та щурів, котрим видалено уражену нирку на 14-ту і 21-шу доби експерименту, Ig КУО ($x \pm Sx$)

Виділені мікроорганізми	Нефректомія на 14 добу				Нефректомія на 21 добу	
	21 доба		28 доба		28 доба	
	K ₂ (n=6)	IIa (n=4)	K ₃ (n=6)	IIb (n=4)	K ₃ (n=6)	IIIb (n=4)
<i>E. Coli</i> (уведений штам)	3,58±0,38	3,30±0,35	3,74±0,46	1,47±1,70 p<0,01	3,74±0,46	3,64±0,39
<i>E. Coli</i> (ауто штам)	2,81±2,21	2,22±1,49	2,60±2,07	1,42±1,64	2,60±2,07	2,69±1,85
<i>E. Faecalis</i>	1,72±1,90	1,48±1,71	1,70±1,96	0,53±1,06	1,70±1,96	1,65±1,92
<i>P. Mirabilis</i>	н.р.	н.р.	1,58±1,79	0,98±1,95	1,58±1,79	1,87±2,18

Примітка: K₂₋₃, IIa-б, IIIb: пояснення в тексті; p зазначено у випадку достовірної різниці; н.р. – немає росту.

Отримані дані свідчать про те, що з плином часу характер інфекційного процесу у контрлатеральній нирці змінювався. На початку збудник персистував у нирці (можливо навіть не в інтерстицію, а лише в каналцевих структурах) не розмножуючись там, і не викликаючи запального процесу. Він легко елімінувався із організму при видаленні постійного джерела інфекції – інокульованої нирки. З плином часу відбувалося проникнення збудника (інвазія) у ниркову паренхіму та розвиток запального процесу в останній. За таких умов елімінації збудника з контрлатеральної нирки не відбувалося навіть після видалення інокульованого органу. На основі наших спостережень виявлено певний «критичний рубіж» для переходу персистуючого характеру інфекційного запалення нирок у інвазивну стадію – між 10 і 14 добою після інокуляції тварини.

Висновки

1. Інфекція з інокульованої нирки гематогенним або/і лімфогенним шляхом потрапляла в інтактний контрлатеральний орган і певний час персистувала в ньому.
2. Між 10-ю та 14-ю добами після інокуляції характер інфекційного процесу в контрлатеральному органі змінювався із транзитного на інвазивний.
3. Видалення інокульованої нирки до переходу інфекційного процесу в контрлатеральній нирці в інвазивну стадію (на 10-ту добу) сприяло практично повній елімінації збудника з контрлатерального органу до 28-ї доби.

Список літератури

1. Пат. 72206 Україна, МПК: G09B 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання вторинного пієлонефриту / Федорук О.С., Степан В.Т., Степанченко М.С., Візнюк В.В.: заявник і власник Буковинський державний медичний університет МОЗ України, заявл. 03.02.2012, опубл. 10.08.2012, бюл № 15/2012

2. Степанченко М.С. Спосіб моделювання гострого вторинного обструктивного пієлонефриту у щурів / М.С. Степанченко, О.С. Федорук // Матеріали 95-ї підсумкової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17,19, 24 лютого 2014 р.). – Чернівці: Медуніверситет. – 2014. – с. 131-132
3. Alós J.I. Epidemiology and etiology of urinary tract infections in the community. Antimicrobial susceptibility of the main pathogens and clinical significance of resistance / J.I. Alós // *Enferm Infecc Microbiol Clin.* – 2005. – Vol.23, Suppl. 4. – P. 3-8.
4. Berger R.E. Intracellular bacterial communities of uropathogenic *Escherichia coli* in urinary tract pathogenesis / R.E. Berger // *J. Urol.* – 2005. – Vol. 174, № 5. – P. 1843.
5. Bidet P. Virulence factors and pathophysiology of extraintestinal pathogenic *Escherichia coli* / P. Bidet, S. Bonarcorsi, E. Bingen // *Arch. Pediatr.* – 2012. – Vol.19, Suppl 3. – P. 80-92.
6. Bojic-Milicevic G. Common errors in diagnosis and management of urinary tract infections – microbiological aspects. / G. Bojic-Milicevic, M. Mikov, R. Dautovic // *Med. Pregl.* 2005. – Vol. 58. – №7-8. – P. 380-387.
7. Change of antimicrobial susceptibility among *Escherichia coli* strains isolated from female patients with community-onset acute pyelonephritis / S.K. Lim, I.W. Park, W.G. Lee [et al.] // *Yonsei Med. J.* – 2012. – Vol.53(1). – P. 164-171.
8. *Escherichia coli* from urine of female patients with urinary tract infections is competent for intracellular bacterial community formation / C.K. Garo-falo, T.M. Hooton, S.M. Martin [et al.] // *Infect Immun.* – 2007. – Vol.75, № 1. – P. 52-60.
9. *Escherichia coli*-mediated impairment of ureteric contractility is UPEC-specific // R.V. Floyd, M. Upton, S.J. Hultgren [et al.] // *J. Infect. Dis.* – 2012. – Vol.206(10). – P. 589-596.
10. Fiinfstic R. The interaction of urinary tract infection and renal insufficiency. / R. Fiinfstic, U. Ott, K.G. Naber // *Int. J. Antimicrob. Agents.* – 2006. – Vol. 28. – Suppl 1. – P. S72-77.
11. Impairment of the biomechanical compliance of P pili: a novel means of inhibiting uropathogenic bacterial infections? Immune Modulation by Group B *Streptococcus* Influences Host Susceptibility to Urinary Tract Infection by Uropathogenic *Escherichia coli* / J.E. Klinth, J.S. Pinkner, S.J. Hultgren [et al.] // *Infect. Immun.* – 2012. – Vol.80(12). – P. 4186-4194.
12. In vivo susceptibility of ESBL producing *Escherichia coli* to ceftriaxone in children with acute pyelonephritis / A. Peco-Antić, D. Paripović, S. Buljugić [et al.] // *Srp. Arh. Celok Lek.* – 2012. – Vol.140(5-6). – P. 321-325.
13. Kostakioti M. Molecular blueprint of uropathogenic *Escherichia coli* virulence provides clues toward the development of anti-virulence therapeutics / M. Kostakioti, S.J. Hultgren, M. Hadjifrangiskou // *Virulence.* – 2012. – Vol. 3(7). – P. 45-51.
14. Oteo J. Extended-spectrum [beta]-lactamase producing *Escherichia coli*: changing epidemiology and clinical impact / J. Oteo, M. Perez-Vazquez, J. Campos // *Curr. Opin. Infect. Dis.* – 2010. – Vol.23(4). – P. 320-326.
15. Ramchandani M. Possible animal origin of human-associated, multidrug resistant, uropathogenic *Escherichia coli* / M. Ramchandani // *CID.* – 2005. – Vol. 40. – P. 251-257.

ГАНГРЕНА ФУРНЬЄ

С.С. Філіп, Ю.П. Скрипинець., Р.М. Сливка, А.І. Бачинський.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»,

КЗ «Ужгородська ЦРЛ». м. Ужгород

Вступ. Гангрена Фурньє (ГФ) є достатньо рідкісним захворюванням і являє собою специфічну форму некротизуючого фасциїту, що супроводжується швидко прогресуючою гангrenoю калитки. В 1883р. французький дерматовенеролог Ж.-А. Фурньє (Fournier) описав хворобу, до основних ознак якої було віднесено раптову маніфестацію хвороби у здорових людей без видимої причини та блискавичний розвиток гангрен зовнішніх статевих органів [3].

Чітких статистичних відомостей щодо цієї патології в літературі не існує. Проте опубліковано більш ніж 600 спостережень ГФ. Так, у США щорічно реєструють близько 1500 випадків некротичного фасциїту різної локалізації. Смертність при захворюванні на ГФ досягає від 20 до 75 % [5].

На даний час етіологія та патогенез захворювання залишаються невизначеними. Під ГФ розуміють некроз шкіри та підшкірної клітковини промежини, передньої черевної стінки при умові первинного некротичного ураження зовнішніх статевих органів у чоловіків (частіше) та жінок (рідше) [3]. Захворювання виникає і у здорових осіб, але з більшою ймовірністю воно виникає на фоні хронічних захворювань та інтоксикацій, особливо при цукровому діабеті, кортикостероїдній терапії при травмах органів тазу та промежини. Першопричиною ГФ є інфекція, що проникає найчастіше екзогенним шляхом. Етіологічні чинники розподіляються так: 45% — хвороби урогенітальної зони (інфекції бульбоуретральних залоз, пошкодження уретри, інфекції сечовивідних шляхів, зокрема на тлі тривалої катетеризації сечового міхура), 33 % — хвороби аноректальної зони (парапроктит, крипти, онкологічна патологія, дивертикуліт товстої кишки), 22 % — захворювання шкіри (ускладнення травм, виразки, інфікування хірургічних ран, ускладнення пірсингу статевих органів) [4]. Важливе значення в розвитку поширеного некрозу м'яких тканин калитки та промежини має бідність судинної сітки, а також тромбоз та емболія судин цієї ділянки [1, 2, 4, 5, 6].

Таким чином, в етіопатогенезі гангрен Фурньє можна виділити три основні чинники: висока вірулентність мікрофлори; особливості кровообігу м'яких тканин калитки та промежини; зниження імунної реактивності організму.

Мета дослідження - оцінити ефективність раннього оперативного втручання у хворих з гангrenoю Фурньє.

Матеріали та методи дослідження. Представлено три клінічні випадки хворих з ГФ, які знаходились на стаціонарному лікуванні в хірургічному відділенні ВКЛ ст. Ужгород з 2007 по 2015

роки. Вік хворих 32, 65 та 70 років. У першому випадку причиною захворювання було травматичне ушкодження уретри та статевого члена у пацієнта із спінальною травмою, у другому - травматичне ушкодження калитки і яєчок та післятравматичний орхоепідіміт (рис.1), у третьому - ішіоректальний парапроктит на фоні цукрового діабету I типу. Пацієнти були госпіталізовані в хірургічне відділення у важкому стані з типовими симптомами загальної інтоксикації, із вогнищевими некротичними змінами шкіри та підшкірної клітковини, що дозволяє констатувати це як факт запізненого звернення у стаціонар, на третю – четверту добу від початку захворювання. У всіх хворих перебіг захворювання згідно класифікації був прогресуючим із переважанням некротичних змін з вираженою інтоксикацією з розповсюдженням процесу на передню черевну стінку та промежину. Згідно результату бактеріологічного дослідження збудниками інфекції виявлено - *Staphylococcus aureus*, та *Escherichia coli*. Усім пацієнтам виконували розкриття, дренажування гнійника з некротоміями та етапними некректоміями з наступним дренажуванням до повного очищення рани від некротичних мас. Антибіотикотерапія призначалась згідно антибіотикограми, призначали фторхінолони та протипротозойні, або комбіновані препарати. В комплексному лікуванні всім хворим проводилась комплексна інфузійна дезінтоксикаційна терапія. За потребою виконували етапні некректомії, в одному випадку було виконано двобічну орхідектомію. У двох випадках рани очистились, хворим виконано вторинну хірургічну обробку рани із накладанням вторинних ранніх швів та аутодермопластику.



Рис 1. Пацієнт Н. В день поступлення



Рис 2. Пацієнт Н. Етапні некректомії

Результати досліджень. У першому випадку (пацієнт К) прогресування флегмони вдалось зупинити, стан пацієнта стабілізувався, після чого йому було виконано аутодермопластику дефекту шкіри калитки клаптем шкіри із внутрішньої поверхні стегна на живильній ніжці, який успішно прижився. Пацієнт виписаний із стаціонару на 36-у добу в задовільному стані.

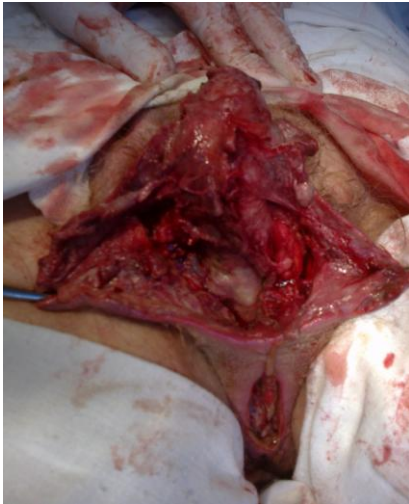


Рис. 3. Пациент Н. Вид рани після двобічної орхідектомії

У другому випадку (пациент Н) на фоні комплексної антибактеріальної та дезінтоксикаційної терапії пацієнту виконувались некротомії та некректомії з дрениванням промежини та пахових ділянок (рис.2), також була виконана двобічна орхідектомія (рис.3), але стан пацієнта не покращився, прогресувала поліорганна недостатність, і на третій день після операції пацієнт помер. Тривалість лікування 13 діб.



Рис.4. Пациент М в день поступлення (виконано некректомію).

У третьому випадку (пациент М) флегмона виникла на фоні ЦД І типу, розкриття гнійника виконано на третю добу від початку захворювання (рис 4).



Рис.5. Пациент М. Чотирнадцять добу лікування, гранулюючи рани промежини та калитки.

Виконано некректомію правої половини калитки, після чого виконувались етапні некректомії та дренивання рани на фоні комплексної антибактеріальної та дезінтоксикаційної терапії. На чотирнадцяту добу у рані з'явилися грануляції, загоєння відбувалось вторинним натягом (рис 5). Тривалість лікування 21 доба.

Висновки. Рання госпіталізація, у перші дві доби від початку захворювання, дає можливість застосування раннього хірургічного втручання, а саме розкриття флегмони до появи великих ділянок некрозу, що дозволяє обмежити прогресування захворювання та проявів ендогенної інтоксикації.

Література.

1. Ефименко Н.А. Гангрена Фурнье. Клиническая микробиология антимикробная химиотерапия / Н.А. Ефименко, В.В. Привольнев // 2008. – Том 10. – №1. – С. 25-33.
2. Успешное лечение больного с флегмоной Фурнье / М.А. Чинников, Ю.Н. Ткаченко, А.Г. Багдасарян, С.Р. Добровольский // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. – № 11. – С. 53-54.
3. Флегмона Фурнье (досвід лікування та діагностики) [Електронний ресурс] / С.В. Горелов, М.П. Безлюда, С.В. Маркевич [та ін.] // Режим доступу: <http://hirurg.org.ua/page/text/name=flegmona-f>.
4. Aho T. Fournier's gangrene / T. Aho, A. Canal, D.E. Neal // Nat. Clin. Pract. Urol. – 2006. – № 3. – Р. 54-57.
5. La reconstruction du scrotum apres gangrene de Fournier par lambeau inguinal / C. Cannistra, F. Kirsch-Noir, V. Delmas [et al.] // Progres en Urologie. – 2003. – № 13. – Р. 70—76.
6. Management of Fournier's gangrene: an eleven year retrospective analysis of recognition, diagnosis, and treatment / K.S. Norton, L.W. Johnson, T. Perry // An. Surg. – 2002. – № 68 – Р. 709-713.

ГІДРОЦЕЛЕ ТА СПОСОБИ ЙОГО ЛІКУВАННЯ: МИНУЛЕ І СУЧАСНЕ

Н.С Целюх, Я.Б. Чуловський, І.І. Цегелик, В.В Дмитрієнко

Комунальна 4-а міська клінічна лікарня м.Львів,

Львівський медичний університет ім. Данила Галицького

Вступ. Гідроцеле часто зустрічається в практиці лікаря і є, в основному, ідіопатичного походження, але може бути вторинним в результаті травм, інфекцій, пухлин, лімфатичної обструкції, портальної гіпертензії; лікується хірургічним шляхом, тоді як його лікування методом склеротерапії має менше ускладнень, коротший період непрацездатності і економить кошти; обидва методи мають впливають на сперматогенез, величина цього впливу, особливо у віддалений період часу, потребує наступних досліджень.

Мета: провести огляд літератури на тему гідроцеле у дорослих, способи лікування та їх вплив на сперматогенез.

Матеріали і методи: ми виконали систематичний огляд літератури в Pub Med 3 1419 статей на тему гідроцеле у дорослих, лікування виключено 1360: (без відношення до теми - 1335, мала кількість учасників – 5).

Дивні діла Твої, Господи, все премудро сотворив Ти... Підтвердженням цього є досконало створений людський організм, чоловіча репродуктивна система і яєчко зокрема. Т.А.Квятковська і Є.А. Квятковський в монографії «Гідроцеле» (2014) так описують процеси фільтрації рідини в серозній порожнині яєчка: *«така гідродинамічна система знаходиться в збалансованому стані: фільтрація дорівнює реабсорбції при мінімальному гідростатичному тиску»*, більше того, рідина ця постійно оновлюється. Ці ж автори провели дослідження рідини гідроцельного мішка у 25 хворих і виявили, що їй притаманна антибактеріальна властивість, що є особливо актуальним в світлі останніх наукових даних, де вже остаточно доведено, що сеча людини не є стерильною, а має свою мікробіоту (Alan J.Wolfe, Linda Brubaker, EU, 2015).

Гідроцеле або водянка яєчка –це більше чи менше накопичення рідини між двома листками tunica vaginalis. Вона буває вродженою внаслідок неповного зрощення листків processus vaginalis peritonei, така водянка зустрічається в основному у дітей (Т.А. Квятковська, Е.А.Квятковський «Гідроцеле», 2015, Мал.2.1, стор.28) і набутою внаслідок травм, інфекцій, пухлин, операцій, венозного застою при серцевій декомпенсації, хронічної ниркової недостатності у хворих на діалізі, така водянка є характерною для дорослих. Shabo and Kessler (1984) називають 7-33 % виникнення гідроцеле після варикоцелектомії по Паломо, Т.А.Квятковська, Е.А.Квятковський («Гідроцеле», 2014) - 7% випадків після варикоцелектомії по Іванисевичу. Samia Ljaz (JK Soc Med 2003) вперше описує випадок ревматичного гідроцеле у чоловіка 53 років, якому була виконана гідроцелектомія по Лорду: біопсія показала фіброзну тканину з ділянками некрозу, оточеними макрофагами, тобто ревматоїдний тип реакції тканини. Гідроцеле слід відрізняти від грижі, пухлин, туберкулом, гематом, орхіту, кист сім'яного канатика, хронічного епідидиміту, перекруту яєчка, перекруту придатка яєчка. Варикоцеле є на другому місці серед причин виникнення гідроцеле (Marcello Cimador, Enrico de Gracia, Nat.Rev.Urol.,2010), ризик його виникнення збільшується під час операцій де не зберігається яєчкова артерія і розсікається сім'яний канатик, цьому можна запобігти, застосовуючи мікрохірургічну техніку, яка дозволяє легко знайти і зберегти лімфатичні шляхи. На третьому місці - пухлини яєчка в молодих чоловіків віком 15-34 років як наслідок лімфом, лейкоїд.

Діагностика. Водянку яєчка можна побачити у вертикальному положенні хворого і відрізнити його від грижі за допомогою діафаноскопії (просвічування), але золотим стандартом діагностики

залишається ультразвукове дослідження калитки. Ультразвукова діагностика дозволяє підтвердити наявність змін запального характеру, виявити пухлини, особливо ті, які не пальпуються, відрізнити гідроцеле від грижі і варикоцеле, в останньому випадку доцільно застосовувати доплерографію. George Yardy, Akkib Ratique Med Case Reports, 2008 описують випадок гідроцеле у чоловіка з циррозом печінки, яке клінічно виглядало як типово гідроцеле і тільки доплерографія судин яєчка показала наявність варикоцеле, яке було наслідком портальної гіпертензії і незвичайного спленоренального шунта, якщо б було розпочато хірургічне втручання без цього дослідження, то під час операції могла б виникнути значна кровотеча. Приблизно через півроку від початку виникнення гідроцеле виникають зміни в паренхімі яєчка з порушенням сперматогенезу: нормоспермія спостерігається тільки у 33 -38% випадків (Т.А.Квятковська, Є.А.Квятковський «Гідроцеле», 2014). З часом в оболонках яєчка посилюється набряк і розвиваються фіброзно –склеротичні зміни.

Коротка історична довідка. Гідроцеле було відомим ще в стародавні часи. Цельсій описує застосування розчину для лікування гідроцеле, а також хірургічне видалення частини гідроцельного мішка. У 18 столітті два військові хірурги Шотландської армії отримали ряд хороших результатів лікування гідроцеле, застосовуючи гарячу і холодну воду або червоне вино. В 1832р. Sir Ranald Martin з Калькутти вирішив з цією метою застосувати розчин йоду, але це викликало сильний біль і втрату протягом тривалого часу (від кількох днів до кількох тижнів) працездатності, були рецидиви, абсцеси, тому з радістю була зустріта операція запропонована Бергманом і Гартманом в 1876 році. Спроби знайти ідеальний розчин для склеротерапії продовжувалися. В 1932 році Norman J. Kilbourne і Charles J.Murray у роботі, яка виграла клінічний приз на щорічній сесії медичної асоціації в Каліфорнії в 1932 році назвав шість характеристик ідеального розчину: не повинен викликати біль, після процедури хворий може приступити до роботи, розчин має повністю руйнувати гідроцеле, без рецидивів, навіть старе, з потовщеними стінками, має не бути небезпечно токсичним, бути бактерицидним, не викликати кровотечі в гідроцельний мішок.

Результати та їх обговорення. J R Nash, Br. Med.J ,1984 наводить 5-річний досвід лікування гідроцеле і кист придатків яєчка у 75 хворих введенням 2,5% розчину фенолу: у 2-х хворих була інфекція, яка успішновилікувалася антибіотиком, в 1-го –алергічна реакція,у 3 –х - ранні рецидиви успішновилікувані і не повторилися через 5 років, у 3-х - пізні рецидиви були безсимптомними і не потребували лікування і тільки в 1 –го - був значний рецидив через 5 років; для жодного з ускладнень не було потрібно госпіталізації. Т.А. Квятковська, Є.А.Квятковський рекомендують для склеротерапії застосовувати 3% розчин етоксисклеролу (полідоканолу), після першого введеннявилікування настає в половині випадків, після повторних –в 94%, практично відсутні ускладнення і біль. Хірургічне лікування гідроцеле і склеротерапія впливають на стан паренхіми яєчка. Т.А.Квятковська, Є.А.Квятковський в монографії « Гидроцеле», 2014, аналізуючи дані дослідження гістологічних препаратів яєчок шурів після нанесення їм операційної травми, оцінюють можливість перенесення цих даних на людину наступним чином: в результаті хірургічного лікування і склеротерапії відбуваються трофічні зміни частини сім'яних каналців і сповільнення дозрівання і переміщення по них сперматозоїдів, ці зміни менш виражені при операції Лорда, яка показана при невеликому гідроцеле, коли стінки гідроцельного мішка ще тонкі , більш виражені при операціях Вінкельмана і Бергмана та при введенні більш концентрованого розчину етоксисклеролу (3%) для склеротерапії, натомість кращі результати автори спостерігали при застосуванні катетера для введення склерозуючого розчину і проведення лазеротерапії після процедури, як наслідок, автори рекомендують виконувати склеротерапію з врахуванням збереження дітородної функції чоловіка і вважають її оптимальною для чоловіків старшого віку.

Лікування гідроцеле методом склеротерапії виглядає привабливим: менше перебування в лікарні, відсутність болю або мінімальний біль, менша вартість. J.U.Roosen, T.Larsen (BJU Intern.,1991), застосовуючи склеротерапію у 76 хворих рекомендують її як метод першого вибору для лікування гідроцеле, Castillo Jimeno, Gonzales de Garibay (Arch. Esp. Urol., 1991) повідомляють про 85% успішного лікування гідроцеле методом склеротерапії, однак 18% хворим були потрібні повторні ін'єкції. Chen Jen Shan, Antonio Marmo Lucon (Jour.Urol., 2003) вказують на відсутність болю після склеротерапії у 67 хворих і на його наявність у 73,5% оперованих, на відновлення щоденної активності хворих в той же день після склеротерапії і через 4,5 дні після операції. Beiko.D.T., Kim D. (J. Urol., 2003), порівнюючи хірургічне лікування і склеротерапію, зазначають, що гідроцелектомія є в 9 разів дорожчою від склеротерапії.

Висновки.

1. Лікування гідроцеле методом склеротерапії економить кошти, має менше ускладнень, хворий швидше приступає до щоденної активності порівняно з хірургічним лікуванням.

2. Приймаючи рішення щодо лікування гідроцеле слід інформувати хворого про переваги і недоліки кожного методу і брати до уваги бажання пацієнта.

3. Хірургічне лікування гідроцеле і склеротерапія мають вплив на сперматогенез і це питання потребує наступних досліджень.

Література.

1. Гречин А.Б. Стан клітинних компонентів паренхіми сім'яників дорослих щурів на висоті впливу загальної глибокої гіпертермії // Прикладні аспекти морфології. Науково-практична конференція, присвячена пам'яті професора Б.В.Шутки. Збірник тез.-2010, Івано-Франківськ. –С.41-43.
2. Т.А.Квятковская, Е.А.Квятковский «Гидроцеле», Днепропетровск, 2014, С.-194.
3. Слесарева Е.В. Патоморфологические закономерности организации паренхимы семенников при нарушении внегипоталамической регуляции: Автореф. дисс. ...докт.мед.наук.-Ульяновск, 2013.
4. Фролов О.А., Квятковська Т.О. Ультраструктурні зміни субмезотеліального шару парієтального листка піхвової оболонки яєчка при гідроцеле // Галицький лікарський вісник.-2013. –N1, Т.20, Ч.ІІ.-С.87-89.
5. Abouhashem E.S., Saba E. Value of testicular aspirate cytology and DNA image analysis of the aspirate in the assessment of infertile men, 26-th Annual EAU Congress 2011.
6. Dianne M.Heritz and Michael A.S. Jewett Testicular and Scrotal Masses Diagnosis through patient history and examination, Can Fam Physician, 1992 Mar; 38:609-614, 617-619.
7. George Yardy, Akkib Ratique, Jain Sellers, Lawrence Berman and Nigel Bullock A varicocele mimicking a hydrocele in a man with portal hypertension: a case report, J. Med Case Reports 2008; 2:363.
8. Thomas G. ,Richards F.O.Jr. A pilot program of mass surgery weeks for treatment of hydrocele due to lymphatic filariasis in central Nigeria, //Am.J.Trop.Med.Hyg.-2009.-V.80, N.3.-P.447-451.
9. M Valentino, M. Bertolotto, M.Ruggirello, P.Pavlica, L.Barozzi, C.Rossi Cystic lesions and scrotal fluid collections in adults: Ultrasound findings, J Ultrasound. 2011 Dec.; 14(4):208-215.
10. Wassilev W., Wedel T. A scanning electron microscopy study of peritoneal stomata in different peritoneal regions // Annals of Anatomy.-1998. – V.180, Is.2.-P.137-143.
11. Walsh P.C., Retic A.B., Campbell's Urology, Seventh Edition, 1998, Vol.2., P. 2256.
12. Alan J.Wolfe and Linda Brubaker, EU, V.68, Iss.2, August 2015, P.173-174.

Т.А.Квятковська, Є.А.Квятковский «Гидроцеле», 2014, стор.84.

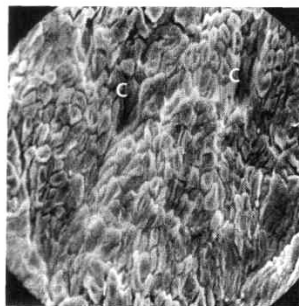


Рис. 3.21. Гидроцеле сроком 4 года. Микрорельеф мезотелия парietальной пластинки влагалищной оболочки яичка при гидроцеле. С - стомата. Сканограмма. Ув. $\times 400$.

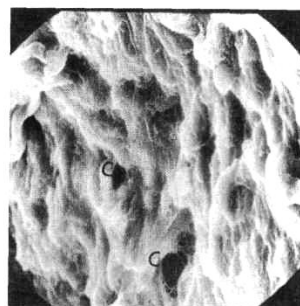


Рис. 3.22. Гидроцеле сроком 2 года. Субсерозная основа мезотелия. Местоположение стомат. С - стомата. Сканограмма. Ув. $\times 2000$.

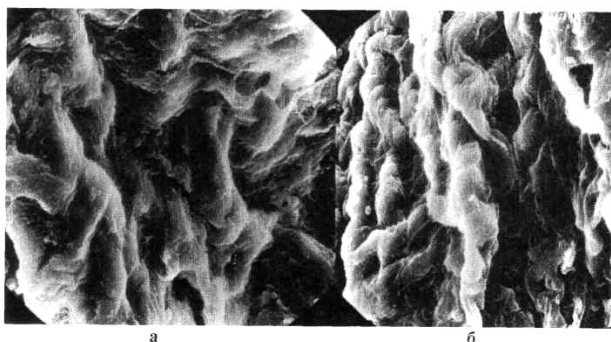


Рис. 3.23. Гидроцеле сроком 3 года (а), контроль (б). Субсерозная основа мезотелия влагалищной оболочки яичка. Огрубелость и нарушение ориентации соединительнотканых волокон (а) в сравнении с контролем (б). Сканограмма. Ув. $\times 2000$.

Види водянки оболонок яєчка і сім'яного канатика (Т.А. Квятковська, Є.А.Квятковский «Гидроцеле», 2014. Стор.28)

А) сполучна водянка оболонок яєчка

- Б) ізольована водянка сім'яного канатика (киста сім'яного канатика)
- В) ізольована водянка оболонок яєчка
- Г) ізольована водянка оболонок яєчка і сім'яного канатика

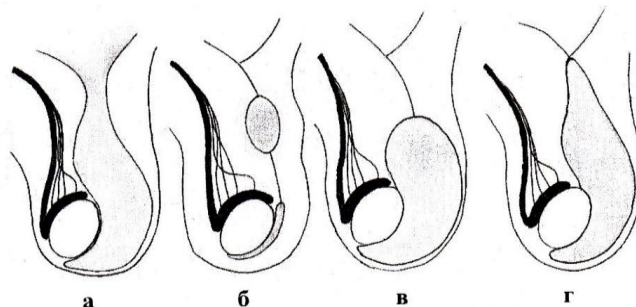


Рис. 2.1. Види водянки оболонок яєчка і сім'яного канатика (схема): а - сообщающаяся водянка оболонок яєчка, б - ізольована водянка сім'яного канатика (киста сім'яного канатика), в - ізольована водянка оболонок яєчка, г - ізольована водянка оболонок яєчка і сім'яного канатика.

Журнал Канадська Сімейна Медицина, Том 38, 1992р.

БОЛЕЗНЬ ПЕЙРОНИ: ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ГРАФТИНГА БЕЛОЧНОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА (ОПЫТ 15 ЛЕТ)

С.Н. Шамраев, И.А. Бабюк, Л.И. Волос, С.Г. Ермилов

ГУ «Институт урологии НАМН Украины», г. Киев

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Красный Лиман

Актуальность. Несмотря на успехи реконструктивной хирургии полового члена при болезни Пейрони, анализ отечественных и зарубежных источников литературы свидетельствует о неудовлетворительных результатах хирургического лечения, поскольку осложнения и рецидивы болезни, как и раньше, остаются на достаточно высоком уровне – от 10% до 70% наблюдений [3]. Проплиферация фибробластов эмбрионального типа сопровождается метапластической трансформацией, появлением хондро- и остеобластов эмбрионального типа. Это свидетельствует о постоянном прогрессировании процесса и является прогностически неблагоприятным показателем для назначения консервативной терапии, и, следовательно, основанием для активной хирургической тактики лечения этой категории пациентов [1]. Такой же морфологический процесс происходит в прилегающей кавернозной ткани полового члена, что сопровождается эректильной дисфункцией совместно с механическим компонентом, приводящее к ретракции пениса во время эрекции и его искривлению [1, 4]. Задачи хирургического лечения болезни Пейрони - выпрямление полового члена и сохранение достаточной ригидности висячего отдела пениса во время эрекции с возможностью интромаиссии.

Цель работы - оценить отдаленные результаты различных видов графтинга белочной оболочки полового члена болезни Пейрони.

Материал и методы исследования. Ретроспективно изучены данные историй болезни 231 пациента, которые перенесли различные виды хирургических коррекций по поводу болезни Пейрони за период с 1999 по 2014 годы. Пациенты оперированы на базах кафедры урологии Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького (Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение и ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им.В.К.Гусака НАМН Украины»), а также в отделе сексологии и андрологии ГУ «Институт урологии НАМН Украины». При выборе вида хирургического лечения учитывали степень деформации пениса, степень его укорочения, наличие кавернофиброза, характер течения заболевания. Предметом морфологического изучения послужили кусочки белочной оболочки и кавернозной ткани полового члена при болезни Пейрони, взятые интраоперационно у 25 больных, находившихся на лечении в отделении урологии ДОКТМО в период 2010-2014 года. Кусочки ткани фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, заливали в парафин по стандартной методике. На ротационном микротоме МПС-2 изготавливали серийные гистологические срезы толщиной 5 ± 1 мкм,

которые потом окрашивали гематоксилином и эозином, по ван Гизону, по Вергоффу, по Массону, на фибрин по Шуенинову, толуидиновым синим при pH 2,6 и 5,3, ставили ШИК-реакцию с обработкой контрольных срезов амилазой. Гистологическое исследование проводилось с использованием микроскопа Hund H500 (Германия). Исследование проводилось с применением световой и поляризационной микроскопии. Морфологическое изучение и морфометрический анализ гистологических препаратов проводилось в отделе патоморфологии Центральной научно-исследовательской лаборатории Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького. Нами предложен новый способ морфологической диагностики болезни Пейрони с учетом поляризационно-оптических характеристик коллагена бляшек белочной оболочки, который позволяет повысить точность диагностики болезни Пейрони в гистологических срезах бляшек, что обеспечивает объективность, надежность и адекватность выбора хирургической тактики. Во взятом биоптате фиброзной бляшки полового члена определили структуру коллагеновых волокон гистологического препарата с помощью поляризационно-оптического микроскопа. Дополнительно определили средний коэффициент фенольной реакции на 1 мм² бляшки, который составил $1,21 \pm 0,03$ – $1,34 \pm 0,04$, что соответствует молодому коллагену и указывает на дизэмбриональный характер патологии и подтверждает наличие болезни Пейрони. В зрелых коллагеновых волокнах средний коэффициент фенольной реакции на 1 мм² бляшки был больше 1,5, что соответствовало фиброзу полового члена другого происхождения [5]. Отдаленные результаты оценивали как хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные. Критериями хороших результатов и эффективности хирургического лечения были: отсутствие новых фокусов индукции, отсутствие девиации пениса больше 20°, достаточная для интромаиссии ригидность пениса без использования вазоактивных средств, отсутствие ранних и отдаленных осложнений (нагноений и некроза кожи пениса, вторичных контрактур его пенильной части, синдрома холодной головки пениса и/или её некроза, синдрома спрятанного полового члена, синдрома "висячей" головки пениса, эректильной дисфункции). Полученные данные обработаны стандартным методом вариационной статистики с определением t-критерия Ст'юдента для парного сравнения (IBM PC/AT и статистический пакет "STADIA").

Результаты и их обсуждение. При пенильных деформациях не больше 45° и нормальной эректильной функции либо при мягких формах эректильной дисфункции выполнялась пликация белочной оболочки (n=121). При деформациях, превышающих 45°, с нормальной эректильной функцией использовалась лоскутная корпоропластика с использованием различных материалов (n=110): по виду хирургической коррекции пациенты разделены на 4 группы. В 1-ю вошли 30 (27,3%) пациентов, которым выполнена аутодермопластика полового члена по методу Austoni. 30 (27,3%) пациентам 2-й группы выполнена операция, основанная на новой концепции восстановительной хирургии белочной оболочки – выполнение Н-подобного рассечения бляшки и графтинг дефекта биологической матрицей – гетеротрансплантатом «Коллост» [2]. Пяти (4,5%) пациентам, которые вошли в 3 группу, покрытие дефекта проводилось аутовенозным лоскутом с v.dorsalis penis [6]. При различных деформациях полового члена с сопутствующей эректильной дисфункцией тяжелой степени (4-я группа пациентов, n=45 (40,9%)) проводилось фаллоэндопротезирование, при показаниях комбинируя его с разными видами корпоропластики. Давность заболевания колебалась от одного года до четырёх лет (в среднем $1,4 \pm 0,5$ года). Все пациенты, до хирургического вмешательства, получали консервативное лечение длительностью от 6 месяцев до 2-х лет, которое оказалось неэффективным, при этом, четверо пациентов прошли курс рентгенотерапии полового члена.

У всех больных пальпировалось уплотнение белочной оболочки в виде бляшек разной величины. Степень девиации полового члена варьировала от 35° до 110°. При ультразвукографии у большинства пациентов определялось утолщение белочной оболочки или её кальцификация по дорзальной или латеральной поверхности кавернозных тел пениса размерами от 1х3 см до 2х7 см. В 4 наблюдениях бляшка локализовалась вентрально. Для оценки артериального кровотока кавернозных тел, мы проводили доплерографию полового члена. При этом снижение артериального кровотока ($V_{max} < 100$ см/с, пенилобрахиальный индекс $< 0,7$) отмечено у 45 пациентов, вошедших в 4-ую группу, которым было выполнено эндофаллопротезирование. Следует отметить, что хирургическое лечение с иссечением бляшки и проведением аутодермографтинга мы проводили в 1997-2008 годах. Отдаленные результаты этой хирургической тактики свидетельствуют о том, что адекватная ригидность пениса и возможность интромаиссии достигнуты только у 2/3 пациентов. Такие результаты диктовали необходимость разработки нового подхода к технике операции и графтинга белочной оболочки. Нами предложены новые способы хирургического лечения фибропластической индукции полового члена, которые приведены ниже.

В 1-ой группе белочную оболочку иссекали на расстоянии 5 мм от края фиброзной бляшки. Во время иссечения бляшек, мы столкнулись с тем, что её размеры оказались в 1,5-2 раза большими, чем размеры участка индурации, установленные при ультразвуковом исследовании. Покрытие дефекта проводили деэпителизированной аутодермой передней поверхности бедра. Пациентам 2-ой группы выполнялось Н-образное рассечение бляшки по линии максимальной девиации пениса, замещение образовавшегося дефекта белочной оболочки, осуществляли гетеротрансплантатом из биоколлагенового комплекса "Коллост".

В 3-ей группе пластика дефекта белочной оболочки осуществлялась аутовенозным лоскутом (v. dorsalis penis). Выделенные участки v. dorsalis penis лигировали, отсекали и вскрывали продольно с дальнейшей консервацией в физиологическом растворе хлористого натрия с добавлением папаверина, гепарина и гентамицина, для дальнейшей подготовки вены в качестве графта белочной оболочки. При ушивании раны устанавливали два активных дренажа, с дальнейшим их извлечением при достижении дебита отделяемой жидкости меньше 5 мл за сутки. В послеоперационном периоде проводили антибактериальную, ангиотропную и дезагрегантную терапии. После заживления раны, с целью профилактики воспалительного процесса и нового повреждения трансплантата, на протяжении 3-х месяцев послеоперационного периода ежедневно выполняли ЛОД-терапию, назначали антиоксиданты и ингибиторы фосфодиэстеразы. В 1-ой группе дополнительно к лечению назначали кортикостероиды в течение 3-х месяцев. Во 2-ой и 3-ей группах кортикостероиды не использовались.

Период наблюдения за пациентами составил от 9 месяцев до 8 лет. Полная эректильная функция восстановилась на четвертый месяц у (84,2%) пациентов 1-ой группы, у (96,7%) пациентов 2-ой группы, 5 (100%) – 3 группы. Осложнения после хирургического вмешательства в раннем послеоперационном периоде мы наблюдали у 3 больных первой группы. В одном случае развился некроз головки полового члена, вероятно, вследствие интраоперационного повреждения дорзальной артерии. Один пациент с рубцовой послеоперационной контрактурой полового органа, вследствие некроза кожи, в дальнейшем перенёс скротопластику по Райху. У одного больного заболевание прогрессировало вследствие нового фокуса индурации белочной оболочки. В (15,8%) наблюдениях диагностирован рецидив курваты полового члена. Статистический анализ показал достоверное отличие ($p < 0,05$) отдаленных результатов между 1-ой и 2-ой группами пациентов. Неудовлетворительные функциональные результаты и трудности во время интромаиссии отмечались у (14,7%) пациентов 1-ой группы и у одного – во 2-ой группе. При последнем осмотре хорошие результаты констатированы у (58,8%) пациентов 1-ой группы, у (96,3%) пациентов 2-ой группы, у 5 (100%) пациентов 3-ей группы и у 100% – 4 группы. Анализируя результаты хирургического лечения внутри 1-ой и 2-ой группы, мы видим достоверное снижение качества ригидности и удовлетворение результатом лечения с увеличением периода наблюдения ($p < 0,05$) в 1-ой группе и отсутствия таких различий во 2-ой группе. Пациенты третьей группы, из-за её малочисленности, в статистическом анализе не участвовали. При гистологическом исследовании операционного материала были выявлены один или несколько очагов гамартозной соединительной ткани в виде участков пролиферации фибробластов эмбрионального типа с метапластической трансформацией и формированием хондронидной и остеонидной ткани. Наличие таких морфологических изменений в фиброзной бляшке указывает на дизэмбриогенетический характер патологического процесса, что и определяет болезнь Пейрони. Предложенный способ повышает точность диагностики болезни Пейрони, что обеспечивает объективность и надежность выбора хирургической тактики, отвечающей требованиям современной урологии [7].

Выводы. Хирургическое лечение пациентов с болезнью Пейрони проводится с учетом стадии гиалиноза, степени эректильной дисфункции, размеров и локализации бляшек. Проплиферация фибробластов эмбрионального типа сопровождается метапластической трансформацией, появлением хондро- и остеобластов эмбрионального типа, что свидетельствует о постоянном прогрессировании процесса и является прогностически неблагоприятным фактором для назначения консервативной терапии, и, соответственно, основой для активной хирургической тактики лечения этой категории пациентов. Диспластические и метапластические изменения в соединительной ткани белочной оболочки носят множественный мелкоочаговый воспалительный характер, сопровождаются формированием очагов неагрессивного фиброматоза, являются основой для развития новых фиброзных бляшек и, соответственно, ведут к рецидиву болезни, как после консервативной терапии, так и после хирургического лечения. Перечисленные структурные изменения требуют пересмотра объема хирургической коррекции болезни Пейрони и служат объективной основой для расширения зоны интраоперационного иссечения бляшки белочной оболочки кавернозных тел полового члена.

Литература

1. I.Возианов С.А., Шамраев С.Н., Ермилов С.Г., Шлопов В.Г. Новый взгляд на пато- и морфогенез идиопатической фибропластической индурации полового члена (болезнь Пейрони) // Здоровье мужчины.–2012.–№2 (41).–С.11-15.
2. Горпинченко И.И., Романюк М.Г. Коллост – уникальный биопластический материал. Перспективы в андрологии // Здоровье мужчины 2009.–№1 (28).–С.83-86.
3. Гурженко Ю.М. Фібропластична індурація статевого члена.–Київ.–2004.–382 с.
4. Shamrayev S., Babyuk I., Shamrayeva D. et al. The comparative results of surgical treatment of patients with Peyronie's disease: autodermo-, autovenous- or xenodermoscopyprotoplasty // Program IMORU VII.–2016.–P.13.
5. Патент на корисну модель 848699 Україна, МПК G01N 33/483 (2006.01). Спосіб діагностики хвороби Пейроні / С.М. Шамраєв, С.Г. Єрмілов, Л.І. Волос. – № у 2013 06179; заявл. 20.05.2013; опубл. 25.10.2013, Бюл. № 20.
6. Патент на корисну модель 83843 Україна, МПК (2013.01) A61B 17/00. Спосіб хірургічного лікування хвороби Пейроні / С.М. Шамраєв, С.Г. Єрмілов, Л.І. Волос. – № у 2013 06628; заявл. 28.05.2013; опубл. 25.09.2013, Бюл. № 18.
7. Патент на корисну модель 83842 Україна, МПК G01N 33/483 (2006.01). Спосіб діагностики хвороби Пейроні / С.М. Шамраєв, С.Г. Єрмілов, Л.І. Волос. – № у 2013 06627; заявл. 28.05.2013; опубл. 25.09.2013, Бюл. № 18.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ СНМП ТАМСУЛОЗИНОМ И ЭКСТРАКТОМ S.REPENS У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПО ПОВОДУ ДГПЖ

Д.В. Щукин, П.В. Мозжаков., А.И. Гарагатый, А.В. Шусь, В.А. Лийченко

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной центр урологии и нефрологии им. В.И.Шاپовала»

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Введение. Высокая эффективность хирургических вмешательств на предстательной железе, таких как ТУР и открытая аденомэктомия, в коррекции обструктивной группы симптомов нижних мочевых путей хорошо доказана и уже давно сделала эти подходы основными стандартами лечения пациентов с доброкачественной гиперплазией простаты. Однако, у большинства больных после операции сохраняются учащенные и императивные позывы к мочеиспусканию, связанные с наличием воспаления в предстательной железе или гиперактивностью мочевого пузыря, а у некоторых пациентов персистирует обструктивная симптоматика из-за отека в области простаты и длительно существующей обструктивной цистопатии. Обычно, для коррекции этих симптомов используются α -адреноблокаторы, антибиотики и антимускариновые препараты. Но такой подход не всегда является эффективным, к тому же он может сопровождаться выраженными побочными эффектами, в частности со стороны препаратов антихолинэргической группы. Мы исследовали эффективность комбинированной терапии тамсулозином и экстрактом S.repens у пациентов с симптомами нижних мочевых путей после хирургических вмешательств на предстательной железе по поводу доброкачественной гиперплазии простаты.

Материал и методы. В исследование вошли 86 больных, которым проводилось оперативное лечение по поводу ДГПЖ (ТУР - 46, аденомэктомия 40). Они были разделены на две группы. I группа включала 42 пациента получавших стандартную терапию тамсулозином и антибактериальными препаратами. Во II группу вошли 44 больных, принимавших экстракт Serenoa repens в дополнение к стандартной терапии тамсулозином и антибиотиками. В работе использовались препараты производства Берлин Хеми, Менарини Групп (Германия) - тамсулозин (Флосин), экстракт Serenoa repens (Простамол Уно). Простамол Уно[®] назначали в дозировке 1 капсула в сутки после еды в течение 2 месяцев после операции, тамсулозин – в дозировке 0,4 мг в сутки однократно утром после еды также на протяжении 2 месяцев. В исследование были включены пациенты, выписанные из стационара, не имевшие каких-либо серьезных интра- или послеоперационных осложнений и не отмечающие макрогематурии. Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту, наличию сопутствующей патологии, объему предстательной железы, количеству остаточной мочи и индексу IPSS до операции.

Сравнение эффективности различных видов терапии проводилось на основании оценки симптомов по Международной шкале IPSS, определения индекса качества жизни (QoL), количества остаточной мочи и максимальной объемной скорости мочеиспускания. Отдельно изучалась частота развития и выраженность побочных эффектов. Характеристики исследованных параметров оценивались непосредственно после удаления уретрального катетера и выписки пациента из стационара, а также через 4 и 8 недель после начала терапии.

Полученные данные обрабатывали с помощью методов параметрической статистики. Статистическую обработку проводили с помощью программ STATISTICA 6.0 и MS Excel, 2007. Все значения уровня статистической значимости (p) менее 0,05 считались достоверными.

Результаты. Основные характеристики полученных результатов представлены в таблице 1.
Таблица 1

Основные характеристики полученных результатов в обеих группах

Группа	Сроки, нед	IPSS, баллы	С-мы опорожнения (1,3,5,6)	С-мы наполнения (2,4,7)	QoL, баллы	V ост мочи, мл	Qmax, мл/с
I	0	18±2,2	8±0,4	10±0,6	3,4±0,3	40,2±3,8	10,2±1,4
	4	12±0,9*	6±0,3	6±0,4	2,8±0,1	24,6±1,6	12,4±0,9
	8	10±0,4*	4±0,6	6±0,8*	2,4±0,2*	20,4±3,4*	12,8±1,8
II	0	19±1,8	8±0,5	11±0,9	3,6±0,2	38,4±3,0	10,4±0,7
	4	10±0,8*	5±0,3	5±0,3	2,4±0,1	20,4±1,6	10,9±0,8
	8	8±0,4*	4±0,3	4±0,2*	2,0±0,2*	14,8±1,8*	11,6±1,0

Примечание: * - при значениях $p < 0,05$ при сравнении показателей в те же сроки наблюдения

У пациентов обеих групп непосредственно перед началом терапии преобладала ирритативная симптоматика. Через 4 и 8 недель после лечения средний суммарный балл IPSS был достоверно ниже в группе комбинированной терапии (тамсулозин + Serenoa repens) по сравнению с группой монотерапии тамсулозином. Эти различия были наиболее выражены через 8 недель лечения и прежде всего касались симптомов накопления. Результаты комбинированной терапии также были достоверно лучше при оценке качества жизни пациентов и количества остаточной мочи, но эти преимущества были зафиксированы только через 8 недель после начала лечения. Объективных различий в обеих группах в отношении уровня максимальной объемной скорости мочеиспускания не отмечалось ни через 4, ни через 8 недель наблюдения.

Уровни побочных эффектов достоверно не различались в обеих группах и в основном были связаны с приемом тамсулозина.

Заключение. Комбинированная терапия симптомов нижних мочевых путей после хирургических вмешательств на предстательной железе по поводу ДГПЖ с помощью тамсулозина и экстракта *Serenoa repens* является эффективным подходом, который превосходит результаты монотерапии тамсулозином в коррекции ирритативной группы симптомов и улучшении зависимого от здоровья качества жизни.

ДИВЕРТИКУЛЫ ЖЕНСКОЙ УРЕТРЫ

Д.В. Щукин, П.В. Мозжаков., С.В. Андреев, А.В. Аркатов, А.И. Гарагатый
Харьковский национальный медицинский университет
КУОЗ «Областной центр урологии и нефрологии им. В.И. Шاپовала»

Введение. Наиболее образно дивертикулы уретры у женщин охарактеризовал американский уролог Eric S. Rovner: "Дивертикулы женской уретры представляют собой одну из наиболее сложных диагностических и реконструктивных проблем в женской урологии. Эти случаи могут быть одновременно очаровательными и разочаровывающими...., но их объединяет то, что все они по своему уникальны".

Уретральные дивертикулы имеют место у 0,6%-6,0% женщин и наиболее часто диагностируются в возрасте от 30 до 50 лет. Чаще всего они представляют собой полость, соединяющуюся с уретрой единичным каналом. Размеры дивертикулов могут варьировать от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Основной причиной их формирования является рецидивирующая инфекция с образованием абсцессов парауретральных и уретральных желез (желез Skene), которые располагаются в области средней и дистальной части уретры, по ее задне-латеральной стенке, в районе 3 и 9 часов условного циферблата. Эти переполненные железы разрываются и дренируются в просвет уретры, образуя полость дивертикула. В дальнейшем полость эпителизируется за счет эпителия уретры и становится истинным дивертикулом.

Хроническое воспаление и застой мочи могут приводить к злокачественной трансформации элементов дивертикула с образованием аденокарциномы, переходно-клеточного или чешуйчато-клеточного рака. Однако, гораздо чаще в его просвете образуются камни. Они могут выявляться в 1,5%-10% случаев. Среди основных причин формирования камней дивертикула, кроме хронического застоя мочи, можно выделить отложение солевых депозитов и активное выделение слизи эпителием,

выстилающим его просвет. Размеры данных конкрементов крайне редко бывают большими, но в литературе описан один случай, когда в дивертикуле был обнаружен камень 5,0х6,0 см.

Касаясь классификации дивертикулов, необходимо отметить, что в основном их разделяют в соответствии с локализацией по отношению к уретре и шейке мочевого пузыря, а также в соответствии с длиной окружности уретры, которую они охватывают. Данные образования наиболее часто располагаются по средней линии на уровне средней части уретры, но могут распространяться дистальнее, почти до наружного отверстия уретры или проксимальнее, до шейки мочевого пузыря. В ряде случаев они могут достигать треугольника Льео. В аксиальном плане полость уретрального дивертикула может распространяться латерально, вдоль стенки уретры, а в некоторых ситуациях она частично или полностью окутывает уретру.

Классической триадой симптомов уретрального дивертикула считается наличие дизурии, диспареунии и подтекания мочи после мочеиспускания. Однако, клинические проявления данной патологии могут быть значительно вариабельнее и включать ирритативную симптоматику, болевой синдром и другие проявления инфекции мочевых путей, а также пальпируемое образование в области влагалища и гематурию. К сожалению, все эти клинические проявления не являются ни чувствительными, ни специфичными по отношению к диагнозу уретрального дивертикула. Нужно учитывать, что до 20% пациенток вообще не имеют каких-либо симптомов.

Низкая специфичность симптомов данного заболевания приводит к тому, что пациентки в течении многих лет лечатся по поводу других болезней, таких как интерстициальный цистит, уретральный синдром, рецидивирующий цистит, вульводиния или эндометриоз. В 2000 году Romanzi L.J. и соавторы представили результаты изучения уретральных дивертикулов у 46 пациенток. Эта работа показала, что средний интервал от момента возникновения симптомов до установления правильного диагноза составил 5,2 года. Пациенток консультировали в среднем девять врачей. При этом у 52% больных имелось пальпируемое образование в области передней стенки влагалища. Дивертикул уретры может быть очень сложной патологией для диагностики даже при использовании современных методов визуализации. Поэтому большинство исследователей, изучавших данное заболевание, указывают на то, что наиболее точным диагностическим инструментом для выявления уретрального дивертикула нужно считать высокий уровень подозрения на его наличие. Уретральные дивертикулы являются не только диагностической, но и серьезной хирургической проблемой, так как при операции могут быть повреждены уретра, шейка мочевого пузыря, мочеточники, а также элементы внутреннего и наружного сфинктера мочевого пузыря. Факторами риска послеоперационных осложнений считаются длительный период до установления диагноза (>12 месяцев), большой размер (>4 см) и сложная конфигурация дивертикула. Наиболее частыми осложнениями хирургических вмешательств по поводу уретрального дивертикула являются недержание мочи (1,7%-16,1%), уретровлагалищный свищ (0,9%-8,3%), стриктура уретры (0%-5,2%), рецидив дивертикула (1%-25%) и рецидивирующая инфекция мочевых путей (0%-31,3%).

Мы представляем ретроспективную оценку собственного опыта хирургического лечения дивертикулов женской уретры.

Материал и методы. В исследование вошли 8 пациенток, которые находились на лечении в ОКЦУН им. В.И.Шаповала с 2006 по 2016 гг. Больные подвергались стандартному физикальному обследованию, которое включало пальцевое исследование влагалища и осмотр влагалища в зеркалах. Ультразвуковое исследование выполнялось в 8 случаях, КТ - в 5, МРТ - в 2, уретроцистография - в 4. В работе были проанализированы жалобы пациенток, сроки от появления симптомов до установления диагноза, первоначальный диагноз, особенности и осложнения хирургических методов лечения, а также отдаленные результаты.

Результаты и их обсуждение. Средний возраст пациенток составлял 46,4±6,4 года. У 6 из 7 больных диагноз в клинике был установлен впервые. В одном случае пациентка поступила по поводу уретро-пузырно-влагалищного свища после удаления уретрального дивертикула. Средний интервал между появлением симптомов и установлением правильного диагноза достигал 38±8,4 месяца.

Основные характеристики уретральных дивертикулов представлены в таблице 1. Полное отсутствие каких-либо симптомов зафиксировано только в одном (12,5 %) наблюдении. Наличие объемного образования во влагалище, периодические боли и рецидивирующая инфекция нижних мочевых путей были наиболее частыми симптомами, так как имели место у 4 (50 %) пациенток. Подтекание мочи после мочеиспускания и диспареуния являлись более редкими клиническими проявлениями.

С нашей точки зрения всех пациенток с уретральными дивертикулами прежде всего необходимо подразделять на имеющих пальпируемое объемное образование во влагалище (I группа -

4 наблюдения) или нет (II группа - 4 наблюдения). В первой группе дифференциальный диагноз проводится значительно проще и при опорожнении дивертикула через уретру как правило не требует подтверждения с помощью визуальных методов диагностики. Тем не менее, первичный диагноз уретрального дивертикула при поступлении в стационар имел место только у одной пациентки, в остальных случаях фигурировали заключения о парауретральных кистах и цистоцеле.

Во второй группе установление диагноза является более сложной диагностической задачей и обязательно нуждается в визуальном подтверждении наличия дивертикула. В 3 случаях эти дивертикулы были обнаружены с помощью трансперинеальной ультрасонографии, в одном наблюдении - посредством МРТ.

Таблица 1.

Характеристика уретральных дивертикулов у 8 пациенток

П-ты	Симптомы	Размеры дивертикула, см	Локализация дивертикула	Размеры входа в див-кул, см	Камни в див-ле
1	-	1,8x1,5	Средняя часть уретры	0,3	-
2	Пальпируемое образование, подтекание мочи	4,0x3,0	Средняя часть уретры, вокруг уретры	0,3	2,0 см
3	Боли, инфекция	2,5x2,0	Средняя часть уретры	0,4	-
4	Пальпируемое образование, подтекание мочи, боли	4,6x2,6	Вся дорзальная уретра, вокруг уретры, рядом с шейкой МП	0,4	-
5	Пальпируемое образование, подтекание мочи, инфекция	3,0x2,4	Вся дорзальная уретра, вокруг уретры, рядом с шейкой МП	0,2	-
6	Боли, диспареуния, инфекция	2,2x1,6	Средняя часть уретры, между уретрой и шейкой пузыря	0,4	-
7	Боли, диспареуния, инфекция	3,0x2,5	Слева, между уретрой и шейкой пузыря	0,3	-
8	Пальпируемое образование	7,0x6,0	Вся дорзальная уретра, вокруг уретры, рядом с шейкой МП	0,8	9,0 см

Среди диагностических особенностей необходимо отметить тот факт, что обнаружение камня в полостном образовании, расположенном между уретрой и влагалищем, как правило свидетельствует о наличии уретрального дивертикула. В нашем исследовании крупные камни в просвете дивертикула были выявлены у 2 (25%) пациенток. Размеры дивертикулов варьировали от 1,8 до 7,0 см и составляли в среднем 3,8 см, тогда как размеры входа в них в среднем не превышали 0,4 см (от 0,2 до 0,8 мм). В 5 (62,5%) случаях уретральные дивертикулы имели сложную локализацию по отношению к шейке мочевого пузыря, а в 4 (50%) наблюдениях - по отношению к уретре (циркулярное расположение). У всех пациенток использовалось полное иссечение всего дивертикула из U-образного или срединного влагалищного доступа. Полость дивертикула отделялась острым и тупым путем от стенок влагалища и уретры. После отсечения дивертикула от уретры тщательно ушивалось его устье. В уретру устанавливался катетер Фолея на 2-3 недели.

Интраоперационных и ранних послеоперационных осложнений отмечено не было. Полное исчезновение симптомов при среднем наблюдении 8,6 месяцев зафиксировано у 6 (75%) больных. В одном случае у пациентки сохранялись боли, но значительно меньшей степени выраженности. Еще в одном наблюдении имели место продолжающиеся рецидивы инфекции мочевых путей. Недержания мочи после операции выявлено не было ни у одной из больных. Мы также выполнили пластику уретры с помощью слизистой щеки у пациентки с уретро-пузырно-влагалищным свищем, который образовался после иссечения дивертикула уретры (больная была ранее оперирована в другом лечебном учреждении).

Заключение. Дивертикулы уретры у женщин представляют собой сложную диагностическую и лечебную задачу. Трансперинеальная ультрасонография и МРТ являются оптимальными методами исследования в диагностическом алгоритме этой патологии. Наибольшие хирургические проблемы возникают при удалении крупных дивертикулов, расположенных рядом с шейкой мочевого пузыря и циркулярно по отношению к уретре.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

ИЗГОНЯЮЩАЯ ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ МКБ. ВОЗМОЖНОСТИ ФИТОПРЕПАРАТОВ

Антонян И.М., Зеленский А.И., Роцин Ю.В., В.Н. Якубовский, Торак Т.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

На протяжении многих лет вопросы этиологии и патогенеза, а также профилактики МКБ остаются актуально проблемой. Успехи в разработке высокотехнологических эндоскопических устройств и их комбинаций с камнеразрушающими приборами применяются не более, чем у 10% пациентов с МКБ. Остальные избавляются от камней с помощью медикаментозной терапии. Считается, что самостоятельным альтернативным методом лечения и профилактики неосложненной МКБ с конкрементами < 10 мм могут быть препараты, изготовленные из растительного сырья.

В 2014 г. на фармакологический рынок Украины вышел новый препарат Тутукон производимый «Miguel Garriga S.A.» в Испании, представляемый компанией Grand Medical. Спектр применения препарата включает: «уролитиаз (ураты, оксалаты, фосфаты, карбонаты), циститы, уретриты, спазмы мочевыводящих путей, синдром раздраженного кишечника, профилактика уролитиаза» (инструкция к применению Тутукон^(R)).

Целью нашей работы стала оценка клинической эффективности препарата Тутукон у больных МКБ – мигрирующие камни мочеточников, а также резидуальные фрагменты после контактного дробления (УРС, и ЧПНЛ), его литолитических и литокинетических свойств.

Материалы и методы. Исследование проводилось на клинических базах кафедры общей, детской и онкологической урологии: в КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им.В.И.Шаповала» и ГУ «Дорожная клиническая больница ст. Харьков СТГО ЮЖД» в 2015-2016 гг. и включало 2 группы больных: 1 группа - 31 больной с локализацией камня в мочеточнике (15 мужчин и 16 женщин, возраст от 18 до 65 лет). Размеры конкремента от > 4 до <10 мм. Все больные были госпитализированы в ургентном порядке. У 14 пациентов уролитиаз был рецидивным. Длительность нахождения камня в мочеточнике до момента включения в исследование колебалась от 1 суток до 3 недель.

При поступлении в клинику жалобы пациентов были представлены характерной для почечной колики болью в поясничной – у 26 (83,9%), брюшной - 19 (61,3%) и паховой области у 12 (38,7%) пациентов, тошнотой, рвотой. Диагноз МКБ устанавливали и подтверждали на основании визуальных и лабораторных данных. С помощью обзорной урографии и УЗ- исследования были определены размеры мочевых камней в большинстве случаев – у 22 больных (71%), у 9 (29%) пациентов с Rö -негативными камнями мочеточника, размеры и локализация установлены при МСКТ.

2 группа - 25 пациентов (12 мужчин и 13 женщин, возраст от 21 до 64 лет), из которых подверглись контактному камнедроблению (УРС) по поводу уретеролитиаза 8 пациентов, а ЧПНЛ – 17 больных, в т.ч. 5 – по поводу коралловидного нефролитиаза. В эту группу были включены пациенты, у которых при УРС фрагменты конкремента мигрировали проксимально (чашечка-лоханка), а также имели место резидуальные, после ЧПНЛ (мелкие осколки) недостижимые для полужесткого инструмента. Размеры фрагментов колебались от >4 до <10 мм. В этой группе лечение начинали сразу после удаления уретерального либо нефростомического дренажа и оценивали срок до отхождения конкремента.

В первой группе контрольные обследования проводили в день поступления (до начала приема препарата), на 3-е, 5-е, 7-е, 10-е, 14-е и 30-сутки. Препарат Тутукон назначали в дозе 45 мл 3 раза в день в течение 1 месяца. Отхождение уrolита не прерывало терапию.

Эффективность препарата Тутукон оценивалась в представленных группах на основании следующих клинических и лабораторных критериев:

1. Длительность и динамика выраженности болевого синдрома в т.ч. и во время отхождения камня (только в 1-й группе)
2. Клинико-биохимические показатели крови и мочи
3. Диурез, pH мочи
4. Время до отхождения конкремента (от начала лечения)
5. Изменение размеров конкрементов в ходе лечения и их состояние после отхождения из мочевых путей

Результаты. У 90,3% пациентов первой группы эффект «полного благополучия» - отсутствие болевого синдрома и дизурии наступил на 3-5 сутки терапии. Нормализация мочевого осадка в

течение первых 10 суток проявилась снижением на 90% уровня бактериурии, и на 87,5% - лейкоцитурии у пациентов первой группы. Во второй группе показатель бактериурии снизился на 77,7%, лейкоцитурии – до 56%.

Основной эффект от приема препарата оценивали по динамике выраженности кристаллурии. К 14-м суткам в первой группе произошло повышение этого показателя на 16%, тогда как во второй группе достигло 50%, что свидетельствует о существенных изменениях литолитических свойств с началом применения препарата. Следует особо отметить, что феномен кристаллурии отмечен на фоне увеличения суточного диуреза на 93% в первой группе (с 768 ± 153 до 1482 ± 202 мл/сут). Изгоняющая лекарственная терапия МКБ предполагает уменьшение размеров конкремента, его дезинтеграцию, отхождение «по частям» без значительных нарушений уродинамики как внутривисцеральной, так и в субренальных отделах мочевых путей.

В первой группе при размерах камня до 5 мм к 14-м суткам были элиминированы 73,3%, к 30-м – 100% конкрементов; при 6-7 мм – 72,7% и 91% соответственно, при 8-9 мм – эффект составил лишь 20%.

Во второй группе всего отошли 84% камней. При размерах конкремента 4-5 мм к 14-м суткам были элиминированы 100% и к 30-м – 72% камней, при 6-7 мм – 66,3%, при размерах 8-9 мм потребовалась дополнительная УРС у 2 (8%) пациентов

Достаточно большая часть конкрементов в ходе лечения были дезинтегрированы, о чем свидетельствовали изменения размеров при повторных ультразвуковых и рентгенологических исследованиях, отхождение в виде фрагментов гораздо меньших, первично выявленных уrolитов в 58,1% наблюдений.

Выводы. Фитотерапия способствует улучшению дезинтеграции конкрементов, усиливает кристаллурию, которая сопровождает уrolитиаз. Препарат Тутукон эффективен у пациентов с небольшими камнями мочеочника и в комплексной терапии после сеансов контактной литотрипсии (УРС, ЧПНЛ) резидуальных конкрементов мигрирующих проксимально.

ИССЛЕДОВАНИЕ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ПИЕЛО-УРЕТЕРАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ПРИ НЕФРОУРЕТЕРОЛИТИАЗЕ

О.Г.Базаринский¹, Г.Г. Базаринский¹, В.В.Росихин²

¹Харьковский государственный университет им. В.Н. Каразина

²Харьковская медицинская академия последипломного образования

Стеноз лоханочно-мочеочникового сегмента является нередким осложнением нефролитиаза. Среди 422 больных камнями почек за период с 2004 по 2015 год наблюдался стеноз пиелоуретерального сегмента у 36-ти, что составило 10,9%.

Применение рентгенологических, в том числе и рентгенофункциональных методов исследования показывает, что на их основе трудно определить характер сужения пиелоуретерального сегмента, что затрудняет выбор наиболее рационального вида лечения.

С целью определения степени изменений в пиелоуретеральном сегменте нами был предложен и внедрен в практику прогестероновый тест.

Как показали предпринятые ранее исследования, прогестерон воздействует на β -адренорецепторные зоны верхних мочевых путей, что приводит к снижению тонуса и дилатации мочеочника. Суть теста заключается в следующем: через 7 — 8 суток после однократного внутримышечного введения 17-а-оксипрогестерона капроната в дозе 3 — 5 мг/кг веса тела больному выполняется повторное исследование — экскреторная урография или ретроградная уретеропиелография с рентгенотелевизионной пиелоскопией.

Препарат действует в течение 2 недель, а пик фармакологического эффекта приходится на 7 — 8 дней. Женщинам детородного возраста необходимо вводить прогестерон во вторую фазу менструального цикла.

Результаты повторного рентгенологического исследования сравниваются с исходными данными по наличию или отсутствию расширения лоханочно-мочеочникового сегмента. На основании клинко-морфологической верификации мы пришли к выводу, что реакция верхних мочевых путей на введение прогестерона зависит от степени изменений в стенке сегмента и окружающей его клетчатке.

Как показали наши исследования, при стенозе пиелоуретерального сегмента всегда имеет место морфологический компонент.

Гистологическое исследование удаленных лоханочно-мочеточникового сегмента и периуретеральной клетчатки выявляет различную степень изменений: от хронического воспаления с незначительной пролиферативной реакцией или без нее до образования грубой соединительной ткани. С учетом результатов прогестеронового теста, зависящих от степени морфологических изменений в верхних мочевых путях, мы посчитали более целесообразным разделить стенозы лоханочно-мочеточникового сегмента на обратимые и необратимые.

При необратимом стенозе, когда в стенке сегмента или клетчатке вокруг него имеются выраженные склеротические изменения, расширения просвета сегмента не происходит; обратимый же стеноз, характеризующийся незначительными морфологическими изменениями, после введения прогестерона исчезает.

С применением прогестеронового теста обследовано 28 больных стенозом лоханочно-мочеточникового сегмента при нефролитиазе и 12 больных гидронефротической трансформацией, составивших контрольную группу. Обратимый стеноз диагностирован у 15, необратимый — у 13 больных (соответственно 2 и 10 в контрольной).

Информация о степени обратимости стеноза лоханочно-мочеточникового сегмента играет существенную роль в выборе тактики лечения. При обратимом сужении удаление конкремента из почки создает предпосылки для восстановления нарушенной уродинамики верхних мочевых путей. Необратимый стеноз нуждается в оперативной коррекции, объем которой устанавливается интраоперационно путем выполнения интраоперационной индигокарминовой пробы.

Прогестероновый тест является простым и информативным методом, позволяющим дифференцировать различные виды стеноза лоханочно-мочеточникового сегмента, правильно выбрать способ лечения.

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА СЕЧОВОГО ДІАТЕЗУ

С.І. Баранник, А.С. Бараннік, В.В. Задорожний

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

Вступ. Лікування сечового діатезу є певною проблемою, бо патогенетичні аспекти цієї патології мають складний комплекс змін у нирках, які в основному належать до різноманітних видів ензимопатій [1, с. 4]. Вихід із сечею солевих кристалів звичайна річ. Нирки, які виконують функцію очищення організму, виводять і надлишкові солі, що потрапляють в організм із їжею. Характер їх безпосередньо залежить від тих продуктів, які ми вживаємо. Утворення мінерально-органічних структур внаслідок порушення гомеостазу між колоїдами і кристалоутворюючими субстанціями не сприяє функціональній стійкості організму і призводить до патологічних проявів. Одним із яких є сечокам'яна хвороба [2, с. 238]. Проте, значне виведення одноманітних солей іноді виставляється лікарями за діагноз: сечовий діатез, правомочність останнього на сьогодні не доведена через неспроможність відповідати певним нозологічним одиницям. Насамперед, діатез перекладається як «схильність» до будь якого патологічного стану, що може перейти до захворювання [3, с. 14]. Сечовий діатез відбиває стан нирок, суглобів та інших внутрішніх органів.

Сечовий діатез часто розглядають як синонім нервово-артритичного діатезу, який є одним із варіантів аномалії конституції. При цьому, «конституція» характеризує сукупність морфологічних і функціональних властивостей організму дитини, які визначають індивідуальні особливості його реактивності. Діатез, чи інакше аномалія конституції, характеризує особливості того чи іншого виду обміну, які за певних умов мають реалізуватися в патологію [4, с. 68; 5, с. 72].

Мета дослідження. Визначити роль і місце сечового діатезу серед захворювань нирок, способи його діагностики, лікування, профілактики.

Матеріал і методи. Проведене комплексне обстеження і лікування 48 пацієнтів із «сечовим» синдромом. Проводили загальноклінічне, біохімічне, УЗ-дослідження.

Результати досліджень. На сьогодні вважають, що сольовий діатез – це стан організму, обумовлений спадковою схильністю, для якої характерне підвищене утворення солей і як наслідок, накопичення у ниркових мисках конкрементів (каменів) різноманітних за розміром та походженням: оксалати кальцію, урати, карбонати, фосфати, а також їх поєднання. Це також стан, при якому у мисках нирок під час ультразвукового дослідження визначають так звані ехопозитивні включення. Присутність так званого сечового піску може супроводжуватися запаленням сечового тракту, виходом підвищеної кількості солей із сечею, присутністю дизурії. Сольовий діатез може бути діагностований навіть у немовлят, як спадкове захворювання. Але на практиці такі випадки

трапляються достатньо рідко, в більшості сольовий діатез заявляє про себе у достатньо зрілому віці. При цьому не слід зауважити, що у більшості людей ознаки сольового діатезу за допомогою УЗД можна визначити починаючи із 20 років.

На сьогодні є можливість за допомогою УЗД визначати ознаки сольового діатезу до його виражених клінічних проявів. Проте не слід забувати, що сольовий діатез стосується не лише патології нирок. Причини утворення визначаємих за допомогою УЗД включень у мисках нирок різноманітні. Сольовий діатез – це наслідок низки порушень в організмі. Тому, ці пацієнти повинні бути ретельно обстежені аби з'ясувати причини надмірного виходу солей із сечею.

Слід зауважити, що ехопозитивні включення, які визначають під час УЗД в паренхімі нирок не завжди є вогнищевим накопиченням солі у нирковій мисці. Це може значно ускладнювати діагностичний процес, особливо у осіб зрілого і похилого віку. Ехопозитивні тіні у них виникають не тільки, як наслідок будь-яких патологічних змін обміну речовин але і як наслідок морфологічних змін в паренхімі, виникають внаслідок вікових або патологічних змін судин паренхіми (атеросклероз) або у самій паренхімі під дією пошкоджуючих чинників (нефросклероз, накопичення солей у сполучній тканині тощо).

Для диференційної діагностики накопичень солі у нирковій мисці та іншими ехопозитивними включеннями у паренхімі ми використовуємо наступний спосіб. При первинному визначенні під час УЗД ехопозитивних тіней без будь-яких клінічних ознак сольового діатезу призначаємо літолітичну терапію з використанням фітопрепаратів або офіційних фітозборів (фіточаїв) з літолітичною дією та збільшуємо вживання води (якщо для цього у пацієнта немає протипоказань) протягом 3-х місяців. Після цього проводимо контрольне УЗД із співставленням отриманих даних із попередніми. За умов сольового діатезу кількість і розміри ехопозитивних включень повинні стати відмінними від попередніх значень. Спосіб застосований у 48 пацієнтів. Наявність сольового діатезу була підтверджена у 15 осіб.

Через те, що діатез не є захворюванням, а лише визначає певні особливості метаболічних процесів, то і лікувальні заходи насамперед стосуються комплексу заходів щодо профілактики та попередження розвитку можливої патології. Лікування сольового діатезу, насамперед, залежить від розміру накопичень і характеристики солей, які виходять із організму.

Якщо причину діатезу є генетична тубулопатія, або набутий дефект роботи ниркових каналців, то ці порушення корекції не підлягають. Тому, при сольовому діатезі дієта і водний режим мають первинне значення. Кожний пацієнт, у якого визначені зміни в аналізі сечі та ехопозитивні включення в ниркових мисках, повинен потурбуватися про те, щоб щоденно вживати як мінімум 2-2,5 літри рідини (якщо для цього немає протипоказань з боку серцево-судинної системи). В умовах спекотного клімату ця кількість повинна бути збільшена виходячи із актуальних потреб організму.

Незважаючи на бурхливий розвиток хімії, винахід нових лікувальних препаратів, лікувальні трави посідають важливе місце в лікуванні захворювань нирок, сечокам'яної хвороби та сечових діатезів в особистості.

В якості фітотерапії ми використовуємо збір лікувальних рослин, до складу якого входили: трава душиці - 10г, звіробію - 10г, споришу - 30г, м'яти - 10г, чабрецю - 10г, пустирнику - 10г, листя ожини - 20г, суниці - 20г, смородини - 20г, мати-й-мачухи - 10г, малини - 20г, квіти ромашки - 10г, плоди шипшини - 40г, плоди гльоду - 10г. Лікувальний збір було використано при лікуванні 98 хворих на сечовий діатез. Збір використовували у вигляді звареного і настояного протягом 10-15 хвилин чаю. Пацієнти приймали його вранці після сніданку та вдень після обіду по 200 мл. Динамічне спостереження за пацієнтами показало збільшення добового діурезу на $14 \pm 2,3\%$ ($P < 0,02$), зменшення больового фактору, інтенсивності макрогематурії, відзначали збільшення виходу сечового піску за кожним сечопуском.

Під час комплексного вивчення біохімічних показників крові було відзначено відносне зменшення вмісту азотистих шлаків (сечовини, азота сечовини, креатиніну) на $8 \pm 1,8\%$ ($P < 0,05$), відзначено зменшення на $6 \pm 1,4\%$ ($P < 0,02$) таких показників як загальний білірубін, холестерин, білки крові, що пов'язано із механічним розведенням за рахунок вживання більшої кількості рідини. В той же час не відзначено зниження концентрації основних електролітів крові, що важливо відносно збереження електролітного балансу. Поліпшилися також показники проби Реберга-Тресєва, що свідчило про поліпшення секреторної функції нирок.

Для лікування різних форм сечового діатезу використовували також готові офіційні форми лікувальних препаратів на основі лікувальних трав вітчизняного та імпорного виробництва.

Висновки. Першим напрямком лікування сольового діатезу є корекція раціону харчування, використання індивідуальної дієти відповідно до складу солей, що виходять із сечі. Другий напрямок лікування сольового діатезу раціональний і адекватний вибір лікувальних заходів для покращення спроможності нирок очищати кров, проводити очищення організму, виводити із сечі різноманітні солі. До схеми лікування сольового діатезу також необхідно залучати фітотерапію (призначати фітопрепарати, які мають м'яку сечогінну дію) та диуретики, проте, і збори лікарських трав, і лікарські заходи з диуретичним ефектом повинен призначати лікар.

Література:

1. Баранник С.И. Место фитотерапии в комплексном лечении мочевого диатеза в амбулаторных условиях / С.И. Баранник, Г.И. Титов, С.С. Брюшков, Г.А. Терентьева // У кн.: Матеріали III Міжнародної науково-практичної конференції "Динаміка наукових досліджень '2004". Т. 57. Медицина. - Дніпропетровськ: Наука і освіта, 2004. - С. 4-6.
2. Баранник С.И. Проблемы диагностики, лечения и профилактики мочевого диатеза / С.И. Баранник, О.А. Лягуша, О.М. Кот // У кн.: «Актуальні питання сучасної урології, онкоурології, сексопатології та андрології». Збірник наукових праць міжрегіональної науково-практичної конференції / Під ред. проф. С.А. Литвинця. - Івано-Франківськ: Місто НВ, 2014. - 248 с. - С. 238-240.
3. Ривкин А.М. Мочекислый диатез - всегда ли это проявление нарушенного пуринового обмена? / А.М. Ривкин // Здоровье мужчины. - 2011. - №3. - С. 14-16.
4. Сергеев Ю.С. Конституция человека, конституциональные типы, аномалии конституции и диатезы у детей / Ю.С. Сергеев // Педиатрия. - 2005. - №5 - С. 67-71.
5. Шабалов Н.П. Диатезы и аномалии конституции как педиатрическая проблема // Педиатрия. - 2005. - №5 - С. 72-76.

ПРОГНОЗУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА УРОЛІТІАЗ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ, ЗА ДОПОМОГОЮ ОЦІНКИ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

А.Ю. Гурженко

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Метою дослідження стала оцінка вуглеводного обміну при нефролітіазі у хворих, що мають супутній метаболічний синдром. До дослідження було залучено 102 особи з сечокам'яною хворобою (СКХ), 47 з яких мали ознаки метаболічного синдрому (МС), за трьох та більше критеріїв оцінки. Таким чином I – а група (n=47) була основною, а II-а (n=55), де ознак МС не було, стала контрольною. Середній вік хворих в обох групах складав $39,6 \pm 2,7$ років, а 63,7% з усіх були чоловічої статі. Анамнез тривалості СКХ складав у середньому $4,2 \pm 0,7$ років, анамнез МС – $7,1 \pm 1,8$ років. Форма СКХ у 100% була уретеролітіазом, у 79,4% з розташуванням каменю в середній третині сечоводу. В осіб I-ї групи середні рівні глюкози натщесерце та з навантаженням, складали до операції $8,2 \pm 0,4$ ммоль/л та $12,1 \pm 0,5$ ммоль/л відповідно, в той час, як у осіб II-ї групи – $4,6 \pm 0,2$ ммоль/л та $6,1 \pm 0,3$ ммоль/л відповідно. Середні рівні глікозильованого гемоглобіну (гНв) у I-й групі складали $7,93 \pm 0,35$ ммоль/л, у II – й – $3,12 \pm 0,20$ ммоль/л. Таким чином, головні показники вуглеводного обміну вказували на наявність його патології в I-й та відсутність у осіб II-ї групи до операції. Після проведення оперативного втручання (трансуретеральна контактна літотрипсія – ТУКЛ), на 3-ю та 10-ту добу було проведено оцінку стану хворого поряд із визначенням вищевказаних показників. Було встановлено, що в осіб I-ї групи показники глюкози натщесерце збільшувалися на 12,7% (середній $9,4 \pm 0,3$ ммоль/л), а згодом невірогідно зменшувалися до $8,9 \pm 0,2$ ммоль/л ($p > 0,05$). Рівні гНв зростали на 8,8% ($8,64 \pm 0,3$ ммоль/л), а на 10-ту добу залишалися такими ж підвищеними ($8,45 \pm 0,3$ ммоль/л). В осіб II –ї групи вказані показники не збільшувалися в динаміці (глюкоза натщесерце - $4,8 \pm 0,2$ ммоль/л та $5,1 \pm 0,3$ відповідно; гНв - $3,12 \pm 0,20$ та $3,08 \pm 0,31$ ммоль/л). Рівень ранніх післяопераційних ускладнень у вигляді гострозапальних уражень нирки складав у осіб I-ї групи 4,2%, в II –й – 1,8%, з боку інших соматичних ускладнень – 8,5% та 5,4% відповідно ($p < 0,05$). Таким чином, наявність метаболічного синдрому, з порушенням вуглеводного обміну є одним з критеріїв виникнення різних ускладнень раннього післяопераційного періоду в осіб з нефролітіазом, що вимагає побудови певного плану обстеження та адекватної підготовки до оперативного втручання. На разі уретеролітіазу та його ускладнень, підготовка хворих до ендоскопічного оперативного втручання потребує детального визначення стану вуглеводного обміну, з проведенням усіх показників обміну, а саме – рівнів глюкози натщесерце, глюкози з навантаженням та глікозильованого гемоглобіну.

Ключові слова: нефролітіаз, метаболічний синдром, глікозильований гемоглобін, трансуретеральна контактна літотрипсія.

ПРОКСИМАЛЬНА МІГРАЦІЯ КАМЕНІВ СЕЧОВОДІВ. ПРОГНОЗУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА ТА ВАРІАНТИ ВИРІШЕННЯ

Б.В. Джуран, В.В. Козут, А.І. Сагалевич.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Вступ. На сьогоднішній час в повсякденній практиці урологічного стаціонару, окрім лапароскопічної та ретроперитонеоскопічної уретеролітомії, широко застосовуються контактні методи літотрипсії (як трансуретральним, так і черезшкірними доступами) [3]. Проблема проксимальної міграції каменів при відкритих операціях стояла надзвичайно гостро. На жаль, із впровадженням сучасних методів лікування, а особливо ендоскопічних операцій трансуретральним доступом, боротьба з цим явищем набула ще більшої актуальності.

Рекомендації Європейської Асоціації Урологів за останні роки віддають переважну роль в лікуванні каменів сечоводів, а особливо каменів проксимальних його відділів, саме ендоскопічним методам лікування [1]. Головною метою любого виду лікування є досягнення «стану вільного від каменів» («stone free») з мінімальною кількістю втручань. Досягти цього стану при трансуретральній контактній літотрипсії за даними різних авторів вдається до 65%[2].

Серед різноманіття діагностичних методів, які використовуються для уточнення діагнозу, ми хочемо виділити декілька, які дозволяють прогнозувати ризик проксимальної міграції та допомагають планувати об'єм втручань на доопераційному етапі. По-перше, це оглядова та екскреторна урографія.

Цей метод не втратив ні актуальності, ні інформативності. Він дає уяву про анатомічну будову сечових шляхів, наявність звужень, дефіцитів та стану чашково-мискової системи вище місця стояння конкременту. В останні роки набирає популярності метод мультиспіральної комп'ютерної томографії з можливістю 3D візуалізації. Сучасні методи досліджень, що підкріплені новими технологіями (шкала кольору, трьохвимірні графіки, обертання об'єкту) дозволяють по новому підійти до процесу передопераційного обстеження та планування ходу операції.

Метою нашої роботи було удосконалення методики трансуретральної контактної лазерної літотрипсії та підвищення ефективності проведеного лікування у хворих на камені сечоводу та нирки.

Матеріали та методи

Загалом виконано 2690 уретеропієлоскопій. Проведено 2212 сеансів літотрипсії конкрементів сечоводу та нирки. Роботу проведено на базі кафедри урології НМАПО ім. П.Л. Шупика у відділенні урології Київської міської клінічної лікарні №6 де методика трансуретральної контактної лазерної літотрипсії впроваджена з 2010 року. Конкременти розміщувались в нижній третині у 854 хворих (38,6%), середній третині 283 хворих (12,8%), верхній третині сечоводу 810 хворих (36,6%), в мисці у 265 хворих (12%).

Результати.

У випадках локалізації конкрементів у нижній та середній третинах сечоводів досягнута повна дезінтеграція та елімінація фрагментів конкрементів. Таке явище як міграція каменів з нижньої та середньої третини, зустрічалась лише на етапі освоєння методики. У випадку локалізації конкрементів у верхній третині сечоводу успішну дезінтеграцію та елімінацію фрагментів проведено у хворих 80% (648 хворих). Міграція конкременту відмічена у 12% (129 хворих). В даній категорії хворих проведено фіброскопічне видалення у 52 випадках (40,3%), мініперкутанна нефролітотрипсія у 47 хворих (36,4%). Навмисне (контрольоване) переміщення каменю в верхню чашечку з наступною КЛТ було виконано у 142 хворих в групі з каменями верхньої третини сечоводу та нирки, що склало 13 % від загальної кількості хворих цієї групи. В нашій клініці при виконанні літотрипсії каменів проксимальних відділів сечоводів до 1,5см, коли виникає загроза незапланованої міграції каменя, ми виконуємо його навмисне переміщення у найбільш зручну для виконання літотрипсії верхню чашечку нирки. Якщо відбувається незапланована міграція в нижню чи середню чашечку, то при розмірах каменю до 1,0см і відповідній анатомії верхньої чашечки проводиться фіброскопічна операція. При більших розмірах конкрементів, ригідності сечоводу і ризику незапланованої міграції проводимо навмисне переміщення конкременту в порожнинну систему та проводимо міні-ПНЛ. Комбінація даних методик дозволила нам досягти стану «stone free» у 98% хворих.

У всіх прооперованих хворих проводилось дренування верхніх сечових шляхів моно-J- чи JJ-стентами, в випадку міні-ПНЛ – нефростомою.

Висновки:

1. Методика трансуретральної контактної лазерної літотрипсії дозволяє ефективно (до 100% при локалізації каменів в нижній та середній третинах сечоводу) звільнити сечові шляхи від каміння.
2. Застосувавши методику «контрольованого переміщення» конкременту – стану «stone free» було досягнуто у всіх 142 хворих.
3. Передопераційне планування та застосування методик мініперкутанної нефролітотрипсії та фібролітотрипсії дозволило збільшити відсоток звільнення сечових шляхів від каміння до 98%.

Література

1. Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Straub M, Seitz C. Guidelines on Urolithiasis. 104 p. // URL: uroweb.org/gls/pdf/18_Urolithiasis.pdf
2. Lee JH, Woo SH, Kim ET, Kim DK, Park J. Comparison of Patient Satisfaction with Treatment Outcomes between Ureteroscopy and Shock Wave Lithotripsy for Proximal Ureteral Stones. // Korean J Urol. 2010. Vol. 51, N 11. P. 788-793.
3. Мартов А.Г., Гордиенко А.Ю., Москаленко С.А., Пенюкова И.В. Дистанционная и контактная уретеролитотрипсия в лечении крупных камней верхней трети мочеточника. // Экспериментальная и клиническая урология. 2013, - №2, С. 82-85.
4. Когут В.В., Джуран Б.В. Трансуретральне ендоскопічне лікування «високих» каменів сечових шляхів. Андрологія та сексуальна медицина. Київ – 2011, - №1, 2. С. – 18 – 19.
5. Мартов А.Г., Теодорович О.В., Галлямов Э.А., Луцевич Э.А., Забродина Н.Б., Гордиенко А.Ю., Пархонин Д.И. Эндоскопическая уретеролитотомия при крупных камнях верхней трети мочеточника. // Урология. 2011. N 5. С. 50-55
6. Аляев Ю.Г. Трансуретральные эндоскопические операции на мочеточнике // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2006. — № 9. — С. 49-53.

ВИКОРИСТАННЯ ДЕНСИТОМЕТРИЧНОГО ІНДЕКСУ ПРИ ВИЗНАЧЕННІ УРЕТЕРОЛІТІАЗУ ЄДИНОЇ НИРКИ ЗА ДОПОМОГОЮ СПІРАЛЬНОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ

О.Л. Мороз

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Метою дослідження стала оцінка фізико-хімічних властивостей конкременту методом порівняння результатів СКТ та хімічного складу на разі уретеролітазу єдиної набутої нирки (СКХ СН). Було обстежено 76 осіб з СКХ СН, яких розподілили групи: I - у (n=32), де верифікація процесу проходила за допомогою СКТ та II - у (n=44) – дослідженням традиційними променевими методами. В усіх випадках, видалення конкременту проводили методом трансуретральної контактної літотрипсії, з попереднім визначенням характеру сольового транспорту, денситометричних показників щільності каменю при СКТ, а після видалення – хімічним аналізом конкременту. Середні показники в сечі за хімічним складом характеризували наявність оксалатів – у 54,25%, уратів – у 18,45% та фосфатів – у 27,25% від усіх досліджених осіб. Проведення СКТ, з встановленням щільності конкременту за допомогою денситометричних вимірювань *in vivo*, встановило відповідність хімічному складу каменів у 96,9% випадків попередньої СКТ-верифікації уретеролітазу єдиної набутої нирки (табл. 1).

Таблиця 1

Результати денситометричних характеристик та хімічного складу конкрементів у осіб I-ї групи (n=32)

Склад каменів	Характеристики конкременту	
	Дані СКТ	Хімічний аналіз
Оксалат кальцію (комполітний)	17 (53,1%)	18 (56,2%)
Щільність каменю, НУ	1067 ± 24	-
Фосфат кальцію (комполітний)	8 (25%)	8 (25%)
Щільність каменю, НУ	648 ± 35	-
Фосфат амонію та магнію (комполітний)	1 (3,1%)	1 (3,1%)
Щільність каменю, НУ	337 ± 19	-
Уратний композит	6 (18,7%)	5 (15,6%)
Щільність каменю, НУ	301 ± 15	-

ЗАВИСИМОСТЬ РАЗРУШАЕМОСТИ МОЧЕВОГО КАМНЯ ОТ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА (экспериментальное исследование)

Ю.В. Роцин¹, Г.Д. Резников², Д.Б. Резников², Р.П. Федоришин³.

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

² Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение г. Донецк

³ Многопрофильная клиника «New life», урологический отдел г. Киев.

В настоящее время экстракорпоральная ударноволновая литотрипсия (ЭУВЛ) является одним из ведущих методов лечения неосложненных камней мочевых путей до 1,5 см. Однако имея свои отрицательные стороны ЭУВЛ требует четкого отбора контингента больных, дифференцированного подхода к выбору оптимальных режимов проведения дробления. Целью данной работы является изучение степени дезинтеграции камней различного химического состава при выполнении ЭУВЛ.

Материалы и методы: С 2008 по 2013 годы нами было проведено экспериментальное дробление 54 конкрементов. Исследование проводилось с помощью литотриптора STORZ Medical Modulith SLK. Для стандартизации исследований мы использовали конкременты, удаленные при открытых и эндоскопических хирургических вмешательствах, размером 1,5-2 см. Конкремент погружался в специальное устройство, наполненное на 2/3 водой, и фиксировался нитями в подвешенном состоянии. Режим и мощность проведения сеанса литотрипсии были идентичны применяемым в клинических условиях и рекомендованы производителем оборудования. Оценка степени разрушаемости для каждого камня проводилась 4 раза в течение одного сеанса, через каждые 500 ударов и выполнялась методом «сита» с изучением весовой доли каждой фракции.

Результаты исследования: Наибольшей ударорезистентностью обладали оксалатные камни: до 500 ударов в них не возникало существенных деструкционных процессов и количество весовой части с размерами фрагментов более 4 мм составляло 94%. После выполнения 1500 ударов процент разрушения конкремента до клинически значимых размеров составлял 32,9%, а после 2000 ударов 7,8%. Мелкодисперсные фракции до 1 мм составляли 18,8 %, а наибольшее весовое значение представляла фракция от 1 до 2 мм – 43,6%.

При разрушении фосфатного камня после 500 ударов происходила практически полная дезинтеграция камня, так как весовая часть клинически значимого размера 4 мм и более составляла 0,1%. При этом мелкодисперсные фракции до 1 мм и 1-2 мм составляли 57,8% и 33,4% изначального объема камня. После 1000 ударов соотношение вышеописанных фракций составляло 69,2% и 24,6%, после 2000 ударов – 92,0% и 8,0% соответственно.

После 500 ударов выполненных по уратному камню, клинически значимая группа с размером фрагментов от 4 мм и более составила 53,5%, а после 1000 ударов – 18,5%. После 2000 ударов четко выделялась наибольшая весовая масса во фракциях 1-2 мм и 2-3 мм – 37,7% и 33,9% соответственно.

Несколько другое соотношение степени фрагментации смешанных камней. При разрушении оксалатно-фосфатного камня после 500 ударов клинически значимая фракция (4 мм и более) составляла только половину (50,2%) исходного веса камня. При этом мелкодисперсные фракции размером до 1 мм и 1-2 мм составили 6,7% и 9,3% соответственно и были представлены исключительно фосфатным компонентом камня. При дальнейшей оценке крупнодисперсной фракции (4 мм и более) видно, что после 1000 ударов ее весовая часть составила 28,5%, при 1500 – 11,1%, а при 2000 – 2,0%. Данная весовая часть, при повторном анализе, была представлена преимущественно оксалатным компонентом.

Аналогичным является разрушение смешанного оксалатно-уратного камня. Так, крупнодисперсная фракция (4 мм и более) после 500 ударов составляла 60,7%, после 1000, 1500 и 2000 ударов – 31,5%, 11,3% и 2,2% соответственно. При этом мелкодисперсные фракции данного камня: до 1 мм и 1-2 мм отличались от таковых оксалатно-фосфатного камня 1,2% и 4,2% против 6,7% и 9,3% соответственно за счет наличия в последнем фосфата.

Выводы: Наихудшей разрушаемостью обладают оксалатные камни и смешанные конкременты (оксалатно-уратные и оксалатно-фосфатные), преимущественно за счет наличия оксалатного компонента. Фосфатные и уратные конкременты обладают наиболее низкой резистентностью к воздействию ударной волны, что сказывается на их быстрой фрагментации. Определение химического состава конкрементов должно стать неотъемлемой частью обследования больных страдающих мочекаменной болезнью, так как это позволит избрать наиболее приемлемую тактику лечения, прогнозировать количество сеансов ЭУВЛ, выбирать оптимальный режим проведения дробления.

ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ЛИТОТРИПСИИ НА АКТИВАЦИЮ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ

Ю.В. Роцин¹, Ю.П. Серняк², И.М. Антонян¹, А.С. Фуксзон², Р. П. Федоришин³.

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

² Городской урологический центр, Александровская б-ца, г. Киев

³ Многопрофильная клиника «New life», урологический отдел г. Киев.

Мочекаменная болезнь (МКБ) занимает второе место в структуре заболеваний почек и мочевыводящих путей и третье – в структуре причин смерти от урологических заболеваний [1].

Экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия (ЭУВЛ), с точки зрения малой травматичности и высокой эффективности, позиционировалась как «золотой стандарт» лечение маленьких и не осложненных мочевого камней [1]. Однако, кроме множества позитивных качеств ЭУВЛ имеет и отрицательные стороны ренального и экстраренального воздействия ударной волны, системного, органного и клеточного уровня повреждения [2,4]. Одним из факторов вызывающих повреждение почечной ткани является активация процессов перекисного окисления фосфолипидов (ПОЛ), именно она является одной из ведущих причин мембранодеструкции при проведении ЭУВЛ [2,3,4].

При различных клинических ситуациях: множественные или ударорезистентные конкременты ЭУВЛ приходится выполнять несколько раз для достижения состояния «stone free». Оставленные мелкие фрагменты камней являются, с одной стороны, источниками мочевой инфекции, а с другой стороны, потенциальными центрами для кристаллизации и повторного камнеобразования. Выработка режимов и частота проведения сеансов ЭУВЛ основана на клиническом состоянии больного, сонографической оценке состояния органа, изучении общеклинических анализов крови и мочи [5].

Целью нашей работы оценить изменение прооксидантной и антиоксидантной систем крови и мочи после ЭУВЛ для определения сроков проведения повторных сеансов.

Материалы и методы. Для оценки влияния ЭУВЛ на активацию перекисного окисления липидов нами выполнено исследование следующих показателей: диеновые конъюгаты (ДК), малоновый диальдегид (МДА), перекисный гемолиз эритроцитов (ПГЭ) крови и мочи. Состояние антиоксидантной системы организма оценивалась по уровню витамина Е в плазме крови. Определение продуктов ПОЛ и витамина Е выполнялось по стандартным методикам до-, через 1 час, на 1-е, 7-е и 11-е сутки после сеанса ЭУВЛ. Измерение показателей ДК и витамина Е производилось в международных единицах-iU, МДА- в нм/мг и ПГЭ измеряли в процентах.

Обследовано 72 больных мочекаменной болезнью в возрасте от 16 до 70 лет, прошедших лечение с помощью ЭУВЛ. Пациенты были разделены на 3 группы. 1-я группа - 38 больных с локализацией конкремента в почке, 2-я группа - 12 пациентов имели место расположения конкремента в верхней трети мочеточника, 3-я - контрольная группа представлена 22 больными с локализацией камней в средней трети мочеточника (7 пациентов), нижней трети мочеточника (12 пациентов) и мочевом пузыре (3 пациента). Размеры конкрементов варьировали от 0,5 до 1,5 см. при локализации в почке, от 0,4 до 1 см. при локализации камня в мочеточнике и от 1,5 до 2,5 см. при локализации в мочевом пузыре. ЭУВЛ проводилась на аппарате MPL-9000 Германской фирмы Дорнье, количество импульсов на один сеанс для камней почки составило от 1900 до 2200, напряжение - от 16 до 18 кВ, для камней мочеточника от 1400 до 1600 импульсов, напряжение 21-23 кВ и для камней мочевого пузыря эти же показатели составили от 1300 до 1400 импульсов и напряжение от 23 до 24 кВ.

Для нивелирования индивидуальных особенностей организма различных больных, степени воспалительного процесса в почке мы оценивали, наряду со средними значениями абсолютных показателей, разницу между исходным и полученным результатом у каждого больного в различные периоды времени. Для удобства последующего изложения эту разницу мы называли приростом. Таким образом, в каждой исследуемой группе наряду со средними значениями выборки оценивались и средние значения его прироста, что наиболее достоверно отразило происходящие изменения в организме.

Результаты и обсуждения.

Вышеописанные распределения больных на группы основаны на геометрическом взаимоотношении почки и конуса прохождения ударной волны. У пациентов 1-й группы (камни почки) фокус ударной волны проецировался на паренхиму почки либо в непосредственной близости

от нее, что обуславливало максимальное травматическое воздействие. Во 2-й группе (камни в\3 мочеточника) паренхима почки лишь частично находилась в конусе ударной волны, поэтому повреждающее ее влияние было значительно меньше, чем в 1-й группе. И в контрольной группе (камни с\3, н\3 мочеточника, камни мочевого пузыря) ударная волна не проходила через ткань почки.

При оценке полученных значений ПОЛ (таблица) у пациентов 1-й и 2-й групп отмечена четкая тенденция к повышению ДК крови ($2,75 \pm 0,13$ и $2,2 \pm 0,14$ iU соответственно) и мочи ($3,96 \pm 0,14$ и $3,2 \pm 0,14$ iU), МДА ($3,96 \pm 0,14$ и $3,5 \pm 0,11$ нм\мг) и ПГЭ ($5,2 \pm 0,09$ и $4,6 \pm 0,09\%$) уже в первые часы после сеанса ЭУВЛ, в то время как показатели антиоксидантной системы крови, в частности витамина Е, имели тенденцию к снижению ($20,1 \pm 0,25$ и $20,2 \pm 0,30$ мкмоль\л).

Таблица

Динамика изменений показателей ПОЛ и АОС после проведенного сеанса ЭУВЛ.

Показатели	Динамика показателей ПОЛ и АОС (отражены средние значения)						
		До ЭУВЛ	После сеанса ЭУВЛ				
			1-й час	1-й день	4-й день	7-й день	11-й день
ДК крови (iU)	1 группа	$1,66 \pm 0,04$	$2,75 \pm 0,13^{* \oplus}$	$2,67 \pm 0,14^{* \oplus}$	$2,64 \pm 0,11^{* \oplus}$	$2 \pm 0,12^{\oplus \otimes}$	$1,64 \pm 0,02$
	2 группа	$1,7 \pm 0,05$	$2,2 \pm 0,14^{\oplus \otimes}$	$1,75 \pm 0,15$	$1,68 \pm 0,11$	$1,66 \pm 0,13$	$1,65 \pm 0,03$
	3 группа	$1,55 \pm 0,03$	$1,6 \pm 0,13$	$1,57 \pm 0,14$	$1,56 \pm 0,1$	$1,54 \pm 0,09$	$1,54 \pm 0,03$
ДК мочи (iU)	1 группа	$1,64 \pm 0,17$	$3,96 \pm 0,14^{* \oplus}$	$3,88 \pm 0,13^{* \oplus}$	$2,95 \pm 0,12^{* \oplus}$	$2,5 \pm 0,12^{\oplus \otimes}$	$2,03 \pm 0,08^{\oplus \otimes}$
	2 группа	$1,65 \pm 0,15$	$3,2 \pm 0,14^{* \oplus}$	$2,9 \pm 0,12^{* \oplus}$	$2,2 \pm 0,12^{\oplus \otimes}$	$1,8 \pm 0,13$	$1,7 \pm 0,09$
	3 группа	$1,5 \pm 0,14$	$1,8 \pm 0,13$	$1,65 \pm 0,1$	$1,52 \pm 0,11$	$1,5 \pm 0,12$	$1,48 \pm 0,06$
МДА (нм\мг)	1 группа	$3,49 \pm 0,02$	$3,96 \pm 0,14^{\oplus \otimes}$	$3,57 \pm 0,03$	$3,54 \pm 0,03$	$3,52 \pm 0,04$	$3,5 \pm 0,02$
	2 группа	$3,45 \pm 0,04$	$3,5 \pm 0,11$	$3,46 \pm 0,08$	$3,44 \pm 0,06$	$3,42 \pm 0,05$	$3,42 \pm 0,04$
	3 группа	$3,3 \pm 0,04$	$3,34 \pm 0,1$	$3,3 \pm 0,04$	$3,31 \pm 0,07$	$3,3 \pm 0,03$	$3,301 \pm 0,03$
ПГЭ (%)	1 группа	$4,09 \pm 0,04$	$5,2 \pm 0,09^{* \oplus}$	$4,47 \pm 0,04^{\oplus}$	$4,2 \pm 0,05$	$4,15 \pm 0,04$	$4,11 \pm 0,04$
	2 группа	$4,07 \pm 0,06$	$4,6 \pm 0,09^{\oplus \otimes}$	$4,32 \pm 0,06$	$4,2 \pm 0,05$	$4,12 \pm 0,05$	$4,08 \pm 0,04$
	3 группа	$4 \pm 0,03$	$4,02 \pm 0,07$	$4,02 \pm 0,04$	$4,01 \pm 0,04$	$4 \pm 0,05$	$4 \pm 0,03$
Вит.Е (мк-моль\л)	1 группа	$20,66 \pm 0,21$	$20,1 \pm 0,25$	$20,8 \pm 0,34$	$20,7 \pm 0,28$	$20,6 \pm 0,24$	$20,6 \pm 0,28$
	2 группа	$20,64 \pm 0,2$	$20,2 \pm 0,3$	$20,6 \pm 0,3$	$20,63 \pm 0,25$	$20,61 \pm 0,2$	$20,6 \pm 0,25$
	3 группа	$20,61 \pm 0,18$	$20,6 \pm 0,26$	$20,62 \pm 0,29$	$20,6 \pm 0,24$	$20,61 \pm 0,16$	$20,62 \pm 0,23$

*-Достоверные изменения показателя ($P < 0,01$) по сравнению с исходными значениями.

\oplus -Достоверные изменения показателя ($P < 0,05$) по сравнению с исходными значениями.

\otimes -Достоверные изменения показателя ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой.

Показатели прироста перекисного окисления липидов крови у больных 1 группы (ДК - $1,09 \pm 0,03$, МДА- $0,47 \pm 0,005$, ПГЭ- $1,12 \pm 0,04$) через 1 час после сеанса ЭУВЛ практически в 2 раза превышали таковые у пациентов 2 группы (ДК - $0,614 \pm 0,02$, МДА- $0,194 \pm 0,006$, ПГЭ- $0,67 \pm 0,005$), причем в первом случае вышеназванные показатели вернулись к нормальным значениям только на 11-е сутки, что же касается камней верхней трети мочеточника, то здесь изменения носили кратковременный характер и имели тенденцию к нормализации уже на 7-е сутки после сеанса ЭУВЛ (рис. А,В,Г).

Этот факт объясняется тем, что при воздействии на верхнюю треть мочеточника в конус ударной волны попадает лишь нижний полюс почки, и соответственно повреждающее воздействие ее на паренхиму значительно ниже. Что касается витамина Е, то изменения данного показателя через 1 час после ЭУВЛ оказались несущественными (1 группа- $20,1 \pm 0,25$ мкмоль\л, 2 группа- $20,2 \pm 0,30$ мкмоль\л) и кратковременными (таб.). У пациентов первых двух групп, практически на следующие сутки, содержание витамина Е в плазме крови вернулось к исходным значениям (1 группа- $20,8 \pm 0,34$ мкмоль\л, 2 группа- $20,6 \pm 0,30$ мкмоль\л). Активация антиоксидантной системы, выраженное в снижении показателей витамина Е в крови, незначительна по величине и непродолжительна по времени, что говорит о невыраженности и кратковременности альтеративного эффекта экстракорпоральной ударноволновой литотрипсии на организм на фоне значительных запасов депонированного витамина Е.

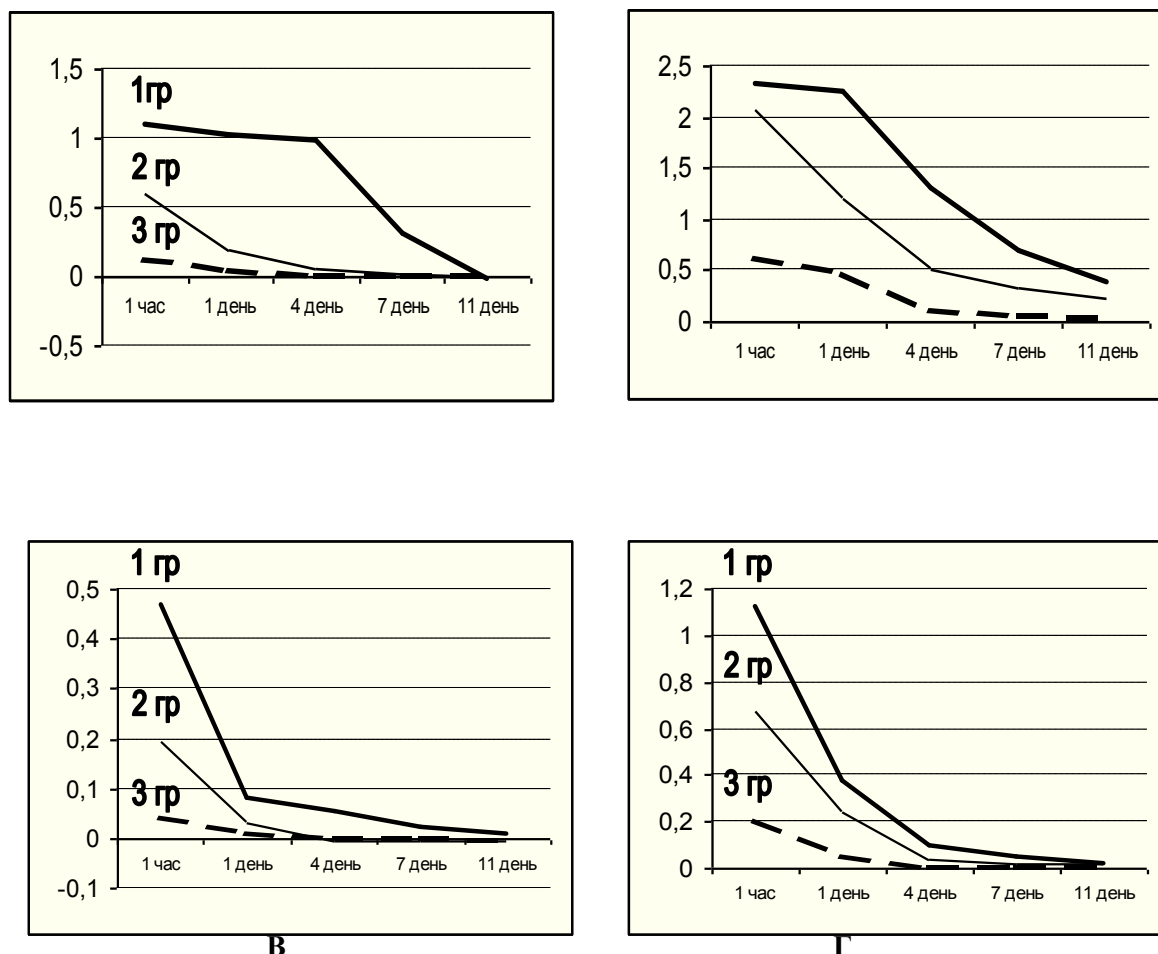


Рис. Динамика прироста А – ДК крови, Б- ДК мочи, В – МДА крови, Г- ПГЭ крови после сеанса ЭУВЛ

Анализируя 3 группу больных с камнями средней и нижней трети мочеточника, мочевого пузыря, хотелось бы отметить следующее. Несмотря на то, что паренхима почки при дроблении камней данной локализации абсолютно не была вовлечена в фокус воздействия ударной волны, показатели ПОЛ крови и мочи также имели, хоть и небольшую, тенденцию к увеличению. Это, по нашему мнению, связано со стрессовой реакцией пациента на процедуру ЭУВЛ, а также непосредственным повреждающим воздействием ударной волны на стенку мочеточника, мочевого пузыря, прилегающие ткани, что в свою очередь и определяет активацию процессов ПОЛ, хотя и не такой степени выраженности. Не получено каких-либо достоверных изменений показателей витамина Е у больных вышеназванной группы в послеоперационном периоде.

Выводы:

1. Экстракорпоральная ударноволновая литотрипсия вызывает у пациентов активацию свободно-радикального окисления липидов.
2. Интенсивность и продолжительность перекисного окисления липидов зависит от места локализации ударной волны и максимальная при дроблении камней почек.
3. Минимальным срок между сеансами при проведении экстракорпоральной ударноволновой литотрипсии камня почки должно быть не менее 3 дней.

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ УДАРНО-ВОЛНОВАЯ ЛИТОТРИПСИЯ КАК АМБУЛАТОРНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КАМНЯМИ ПОЧЕК И МОЧЕТОЧНИКОВ

В.И. Савенков, С.М. Колупаев, Д.А. Левченко, А.И. Гарагатый
Учебно-научный медицинский центр «Университетская клиника»
Харьковского национального медицинского университета

Введение. Экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия (ЭУВЛ), с момента своего внедрения в 1980 году, получила широкое распространение и в настоящее время широко применяется в мировой медицинской практике. Не смотря на значительный прогресс в разработке новых лапаро- и эндоскопических методик лечения мочекаменной болезни, ЭУВЛ не потеряла своей актуальности и по-прежнему считается первой линией терапии у большинства пациентов с камнями почек и мочеточников. Дальнейшие перспективы применения ЭУВЛ связаны с усовершенствованием технических параметров литотриптеров и разработкой новых, оптимальных методик проведения данной процедуры.

Цель работы состояла в изучении эффективности и безопасности амбулаторного проведения ЭУВЛ у пациентов с уrolитиазом.

Материалы и методы. В настоящей работе нами проанализированы результаты применения данной методики у 627 пациентов (женщин - 324, мужчин - 303) с мочекаменной болезнью, проходивших лечение на базе Учебно-научного медицинского центра Харьковского национального медицинского университета с января 2013 по декабрь 2015 года. Средний возраст пациентов составил 49,5 лет (19-88 лет). Камни почек имели место у 275 (43,86%), камни мочеточника у 352 (56,14%) больных. Почечные камни локализовались в лоханке, а также в верхней, средней и нижней группе чашек у 32%, 9%, 29% и 30% пациентов соответственно. Камни верхней и средней трети мочеточника наблюдались соответственно у 29% и 19% больных. Размеры почечных камней варьировали от 7 до 25 мм, размеры камней мочеточников составляли от 5 до 18 мм. Сеансы ЭУВЛ проводились на литотриптере Dornier Compact Sigma (Германия), под ультразвуковым контролем. Количество импульсов определялось размерами камня, а также характером дезинтеграции, наблюдаемой в процессе дробления, и составляло от 700 до 2750 при частоте 90 в минуту и среднем уровне мощности ударных волн, согласно технических характеристик данной модели литотриптера.

В послеоперационном периоде все больные находились на амбулаторном лечении. Для профилактики возникновения болевого синдрома и улучшения отхождения фрагментов камня пациентам назначали таблетированные препараты спазмолитического действия (дротаверин, скополамин) в сочетании с альфа-адреноблокаторами (тамсулозин). Контрольное обследование проводилось еженедельно и состояло в ультразвуковой оценке состояния почек и мочевыводящих путей, наличия и размеров фрагментов камня. По результатам УЗИ, проводилась необходимая коррекция терапии либо повторный сеанс ЭУВЛ, если максимальный размер фрагментов камня превышал 5 мм и (или) имела место «мочекаменная дорожка», длиной более 1,5 см. Состояние “stone-free” констатировалось в случае отсутствия фрагментов камня и расширения верхних мочевыводящих путей при двух контрольных ультразвуковых исследованиях, с интервалом в 2 недели.

Результаты. Процедура литотрипсии, при вышеуказанных параметрах, была безболезненной у 554 (88,35%) пациентов, у 73 (11,65%) больных имел место умеренный болевой синдром, для купирования которого было достаточно внутримышечного введения 1% раствора кеторолака трометамния (кетанов). Среднее количество сеансов ЭУВЛ, необходимое для полной дезинтеграции конкремента, составило 1,5 при его локализации в лоханке, 1,8 для чашечных камней и 1,3 для камней мочеточника. Количество сеансов ЭУВЛ прямо коррелировало с размерами камня ($p=0,04$). В результате применения ЭУВЛ как монотерапии, состояние “stone-free” было достигнуто у 93% пациентов с камнями мочеточника, 85% больных с камнями лоханки почки и у 79% больных с чашечными камнями. Наблюдалась прямая корреляционная зависимость состояния “stone-free” от исходных размеров конкремента ($p=0,05$).

Поскольку нами был выбран амбулаторный подход в проведении и последующем наблюдении больных после литотрипсии, в качестве осложнения ЭУВЛ нами рассматривалась любая госпитализация, связанная с почечной коликой либо обострением хронического пиелонефрита. В течение первой недели после проведения ЭУВЛ госпитализация потребовалась 57 (9,0 %) больным, из них 30 (4,78%) пациентов были госпитализированы в связи с часто повторяющимися приступами

почечной колики, у 24 (3,8%) больных имело место обострение хронического пиелонефрита. У 51 (8,1%) пациентов с камнями мочеточников для удаления фрагментов камня понадобилось проведение контактной уретеролитотрипсии и уретеролитоэкстракции, 1 больному с целью удаления резидуального фрагмента камня выполнена ретроградная фиброкаликолитотрипсия.

Выводы. ЭУВЛ в амбулаторном режиме является оптимальным методом лечения больных с камнями почек и мочеточников, размерами до 2 см и нормальной проходимостью мочевыводящих путей. Данный подход имеет в том числе экономическую целесообразность, так как не связан с затратами на стационарное лечение и, в большинстве случаев, не приводит к временной нетрудоспособности.

МИКРОПЕРКУТАННАЯ И ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ УДАРНО-ВОЛНОВАЯ ЛИТОТРИПСИИ В ЛЕЧЕНИИ КОНКРЕМЕНТОВ НИЖНЕЙ ГРУППЫ ЧАШКИ ПОЧКИ

В.И. Савенков, А.В. Мальцев, С.М. Колупаев, Д.А. Левченко

Учебно-научный медицинский комплекс «Университетская клиника» ХНМУ,
КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В.И. Шаповала»

Актуальность: Экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия (ЭУВЛ) является методом выбора у пациентов с конкрементами менее 15мм нижней группы чашечек почки. Метод ЭУВЛ имеет ряд преимуществ, таких как неинвазивность, возможность проведения в амбулаторных условиях. Однако при наличии неблагоприятной анатомической конфигурации нижней чашки; длинной узкой шейки нижней чашки, угла менее 30° между мочеточником и осью нижней чашки эффективность метода резко снижается.

Чрескожная нефролитотрипсия (ПНЛ) является золотым стандартом в лечении конкрементов более 2см, однако метод является инвазивным и имеет ряд возможных осложнений, таких как: кровотечение, перфорация лоханки и экстравазация мочи, травма ободочной кишки, уросепсис. Кровотечение является самым распространенным осложнением, и его частота прямо пропорционально зависит от диаметра рабочего канала. Выбор тактики при конкрементах нижней группы чашечек остается по-прежнему дискуссионным. В последние десять лет имеется тенденция к минимизации инструмента при чрескожной нефролитотрипсии. С появлением новых тонких оптических систем появилась возможность уменьшить риск осложнений.

Цель работы: улучшить результаты лечения пациентов с конкрементами нижней группы чашечек почки с помощью микроперкутанной лазерной нефролитотрипсии.

Материалы и методы: На базах учебно-научного медицинского комплекса «Университетская клиника» ХНМУ, областного клинического центра урологии и нефрологии им. В.И. Шаповала в период с октября 2015г по апрель 2016г проведено обследование и лечение 35 пациентов с конкрементами нижней группы чашечек почки. 14 пациентам первой группы была проведена микроперкутанная лазерная нефролитотрипсия через тубус 11ch. 21 пациенту второй группы проведена экстракорпоральная ударно-волновая нефролитотрипсия. В послеоперационном периоде проведена сравнительная характеристика методов по показателям: состояния «stone free», потребности в НПВС, длительности операции, падения уровня послеоперационного гемоглобина, наличии осложнений.

Результаты: Средний размер и плотность конкрементов в группе микроперкутанной нефролитотрипсии составили 1,7 ($\pm 0,28$)см, 1158,4 (± 329) НУ; во второй группе соответственно 1,5 ($\pm 0,34$)см, 1094,1 (± 394) НУ. Средняя продолжительность операции в первой группе была дольше и составила 75,6 ($\pm 8,8$)мин, а во второй группе 44,0 (± 11)мин. Состояние «stone free» удалось достичь в 100% случаев в первой группе и у 73% пациентов второй группы. Стентирование почки в послеоперационном периоде проводилось у 6 пациентов второй группы в связи с возникновением почечной колики, в группе микроперкутанной лазерной литотрипсии стентирование не требовалось. Среднее снижение гемоглобина в послеоперационном периоде в первой группе составило 11,6 ($\pm 3,1$)г/л, во второй группе 2,7 ($\pm 4,0$)г/л. Количество НПВС в послеоперационном периоде в первой группе потребовалось больше и составило 175,4 ($\pm 42,1$) мг/декскетопрофена, во второй группе 157,1 ($\pm 61,8$) мг. Осложнений в первой группе не было, а во второй группе у одного пациента возникла субкапсулярная гематома, не требующая оперативного пособия.

Выводы: Метод микроперкутанной лазерной нефролитотрипсии является высокоэффективным, малоинвазивным, безопасным с низким уровнем осложнений. Микроперкутанная лазерная

нефролитотрипсия - метод выбора у пациентов с конкрементами диаметром $<2\text{ см}$, плотностью $>1000\text{ HU}$ с локализацией в нижней группе чашечек почки, особенно при наличии неблагоприятной анатомической конфигурации для отхождения конкрементов.

ЭУВЛ является методом выбора у пациентов с конкрементами диаметром $\leq 1,5\text{ см}$, плотностью $<1000\text{ HU}$ с локализацией в нижней группе чашечек почки, особенно при наличии угла между осью нижней чашки и мочеточником более 30° .

НАШ ОПЫТ ЛАЗЕРНОЙ УРЕТЕРОЛИТОТРИПСИИ В ЛЕЧЕНИИ СЛОЖНЫХ КАМНЕЙ МОЧЕТОЧНИКА

Стецишин Р.В.

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В.И. Шاپовала»
Харьковская медицинская академия последипломного образования

На сегодняшний день, в руках опытного уролога уретроскопия является высокоэффективным и минимально инвазивным лечебно-диагностическим методом, не связанным с риском большой частоты осложнений. В связи с этим уретроскопия в сочетании с интракорпоральной литотрипсией стала наиболее успешным методом лечения камней дистальных отделов мочеточника, являясь в настоящее время методом первой линии хирургического лечения. Несомненно, успехи в уретроскопическом лечении камней мочеточника напрямую связаны с развитием современных эффективных уретероскопов, новых устройств для захвата и тракции фрагментов конкремента, новых видов литотрипторов. В то же время, несмотря на технические и технологические успехи в эндоскопическом лечении камней мочеточника, неудачи и осложнения при их лечении все еще имеют место и некоторые из них носят продолжительный характер.

Цель работы. Улучшение результатов лечения пациентов со сложными камнями мочеточника.

Материалы и методы. В клинике урологии ХМАПО на базе ХОКЦУН нами было обследовано 1277 пациентов с камнями мочеточника. Из них у 1034 удаление камней из мочеточника было выполнено путем контактной литотрипсии с использованием ультразвукового литотриптора или тракции камня щипцами либо корзиной Дормиа и 243 пациента, которым была выполнена контактная лазерная литотрипсия.

Обсуждение полученных результатов. При анализе результатов контактной ультразвуковой литотрипсии у пациентов с камнями мочеточника, оказалось, что осложнения и/или неудачи литотрипсии имели место у 231 из них.

При этом у 82 (35,5%) пациентов имели место такие интраоперационные осложнения, как ложный ход у 38 (16,5%), перфорация стенки мочеточника у 17 (7,4%), кровотечение, повлекшее прекращение операции у 6 (2,6%) и авульсия мочеточника у 1 (0,4%).

Ранние послеоперационные осложнения отмечены нами у 179 (77,5%) больных. При этом гипертермический синдром в течение нескольких суток после операции отмечен у 62 (26,8%), почечная колика у 61 (26,4%), персистирующая гематурия в течение 2-6 суток после операции была у 56 (24,2%) больных.

При этом неудачи операции, связанные с невозможностью достижения статуса “stone free” имели место у 197 (85,3%) больных. Поздние послеоперационные осложнения отмечены у 90 больных данной группы, в виде стриктур мочеточника у 12 (5,2%) и преходящего пузырно-мочеточникового рефлюкса у 78 (33,8%) больных.

При проведении мультивариантного анализа ряда характеристик конкремента у пациентов группы ультразвуковой литотрипсии нами выявлены следующие особенности.

При отсутствии осложнений у пациентов с камнями мочеточника конкременты, как правило, располагались в нижней 1/3 мочеточника, имели размеры до 0,9 см и плотность не более 1000 ед. Хаунсфилда. В данном случае вероятность развития осложнений и неудач не превышала 1,2%.

В результате проведенного анализа нами предложен термин «сложного камня» мочеточника. В это понятие мы вкладываем высокую вероятность развития осложнений и неудач при лечении камней мочеточника с использованием «стандартных» методов контактной уретеролитотрипсии, например с использованием современных ультразвуковых литотрипторов.

К сложным камням мочеточника относятся:

1. Конкременты любых размеров и плотности при локализации в верхней и средней трети мочеточника.

2. Конкременти любых размеров и локализации при плотности свыше 1000 ед. Хаунсфилда.
3. Конкременты любой плотности и локализации при размерах свыше 1 см.

Минимальной является вероятность развития осложнений и неудач при использовании ультразвуковой контактной уретеролитотрипсии у пациентов с конкрементами нижней 1/3 мочеточника размерами до 1 см и плотностью до 1000 ед. Хаунсфилда.

Учитывая достаточно большое количество осложнений и неудач при эндоскопическом лечении сложных камней мочеточника с помощью контактной ультразвуковой литотрипсии, нами у данного контингента больных использована контактная уретеролитотрипсия с помощью лазерного литотриптора Richard Wolf Tower 30+.

Дезинтеграцию камня всегда начинали с его периферической части, откалывая от основной массы конкремента фрагменты минимального размера.

Анализ результатов использования лазерной уретеролитотрипсии в лечении сложных камней мочеточника продемонстрировал значительно меньшее количество интраоперационных осложнений всего у 17 (7,0%) больных, ранних послеоперационных осложнений у 16 (6,3%) при неудачах операции только у 23 (9,5%) больных.

Выводы: Использование лазерной контактной уретеролитотрипсии способствует улучшению результатов лечения сложных камней мочеточника, снижению количества интраоперационных, ранних и поздних послеоперационных осложнений. Использование данного метода в лечении сложных камней мочеточника способствовало более гладкому течению послеоперационного периода, позволило снизить затраты на лечение, сократить длительность пребывания больного на койке и сроки реабилитации пациентов.

РЕЗУЛЬТАТИ ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА СЕЧОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ ІЗ ОБСТРУКТИВНИМ ПІСЛОНЕФРИТОМ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ДИСТАНЦІЙНОЇ УДАРНО – ХВИЛЬОВОЇ ЛІТОТРИПСІЇ

О.С. Федорук, В.В. Візнюк, В.Т. Степан, К.А. Владиченко, М.С. Степанченко

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Вступ. Сечокам'яна хвороба (СКХ) займає одне з провідних місць по частоті виникнення серед урологічної патології і, за даними багатьох дослідників залишається однією з актуальних проблем сучасної урології [1]. та Однією з причин виникнення та прогресування СКХ є порушення екскреторної функції нирок на етапі каналцевої реабсорбції і секреції [1,3].

Відкриття і впровадження в клінічну практику дистанційної ударно-хвильової літотрипсії (ДУХЛ) у минулому столітті, дозволило підвищити якість і ефективність лікування різних клінічних форм СКХ [2].

Особлива увага приділяється пошуку ефективних та недороговартісних методів такого лікування. З цією ж метою останнім часом розпочали широко застосовувати і озонотерапію [8]. Методи поєднаної місцевої та внутрішньовенної озонотерапії, разом з активною хірургічною тактикою сприяли покращенню загального стану пацієнтів, зниженню показників ендотоксикозу, ранній елімінації мікроорганізмів, прискоренню регенеративних процесів, а також скороченню тривалості стаціонарного лікування [4,6].

Мета дослідження. Вивчити зміни біохімічних показників крові хворих на сечокам'яну хворобу ускладнену піелонефритом, на тлі застосування озонотерапії після виконання дистанційної ударно-хвильової літотрипсії.

Матеріал і методи. Вплив озонованих розчинів на біохімічні показники крові, систему перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантного захисту (АОЗ) вивчено в 35 хворих на СКХ із хронічним обструктивним піелонефритом при лікуванні їх методом ДУХЛ після відновлення прохідності сечови шляхів методом стентування нирки.

Озон отримували на автоматизованій озоновій установці «Бозон» виробництва НПП «Еконіка» м. Одеса. Технологічний процес виготовлення озоновмісного фізіологічного розчину проводився із дотриманням стандартної методики приготування озоновмісного фізіологічного розчину для парантерального введення на основі методичних рекомендацій МОЗ України від 2004 року. Для виконання внутрішньовенної інфузії використовували стандартний набір для катетеризації ліктьової вени.

Для проведення процедури стерильний фізіологічний розчин у кількості 200-400 мл заливали в кварцову посудину установки «Бозон», встановлювали в режимі необхідної концентрації озону у фізіологічному розчині (1—5 мг/л), очікували закінчення процедури приготування необхідної концентрації озону у фізіологічному розчині, після чого вводили внутрішньовенно пацієнтам зі швидкістю 80-100 крапель за хвилину [2] упродовж 10 діб.

Дослідження біохімічних показників крові, активність системи пероксидного окиснення ліпідів і антиоксидантного захисту проведена в 30 хворих на сечокам'яну хворобу із обструктивним пієлонефритом у передопераційному періоді, на 3 добу і на 10 добу після проведення сеансу дистанційної ударно-хвильової літотрипсії. ДУХЛ виконували апаратом Magna Duet фірми Direx, після рентгеноскопічного наведення робочої частини на конкремент. Починаючи з мінімальної амплітуди та сили ударів, розпочинали сеанс літотрипсії. Поступово збільшували силу та частоту ударів до 6 HV та 120 уд/хв відповідно. Сеанс літотрипсії тривав до 3000 уд.

Вивчали стан біохімічних показників крові, перекисного окиснення ліпідів, антиоксидантного захисту в 30 хворих на СКХ на тлі калькульозного пієлонефриту, які лікувалися в урологічному відділі ОКУ «Лікарня швидкої медичної допомоги» м. Чернівці. Групу порівняння склали 20 порівняно здорових донорів крові і осіб, що знаходилися на обстеженні в урологічному відділенні.

Реакції окиснення ліпідів оцінювали за рівнем: вмісту в крові первинних продуктів ПОЛ – дієнових кон'югатів (ДК) в о.о.ш. /мг ліпідів (з урахуванням методичних рекомендацій В.Б. Гаврилова, М.І. Мишкорудної, 1983), а також за вмістом у плазмі крові вторинних реактивних сполук – малонового альдегіду (МА) у мкм/л крові (Д.І. Сталева, 1977), холестерину, тригліцеридів і ліпідів (В.В. Меншиков, 1965).

Із ферментів антиоксидантного захисту визначали вміст у сироватці крові вітаміну Е (α -токоферолу) у мкм/л (Р.Ш. Кисилевич, 1972); ферооксидазну активність церулоплазміну сироватки крові (Э.В. Тен, 1981); активність каталази в крові в МО $\times 10^3$ (М.А. Корольок та співавт., 1988); активність пероксидази в крові, о.о./л. (за 1 у.о. активності приймається зміна оптичної щільності реакційного середовища при 520 нм на 0,001 за Г при 37°C); активність глутатіонпероксидази в крові, мм відновленого глутатіону/л хв (Б.П. Плешков, 1976); активність глутатіонредуктази в крові, мкм окисненого глутатіону/л хв (М.І. Рідкий, 1997), а також загальну антиокисну активність за методикою М.П. Григор'євої (1984).

Статистичну обробку отриманих даних проводили методом варіаційного аналізу на РС IBM сучасного покоління із визначенням критерію Стюдента за допомогою стандартного пакета прикладних програм STATISTICA "Statgraphicsplus 7.0" та "BioStat" [5].

Результати дослідження та їх обговорення. Вплив озонованих розчинів на біохімічні показники крові, систему ПОЛ і АОЗ у хворих на СКХ із хронічним обструктивним пієлонефритом при лікуванні їх методом ДУХЛ показало, що динаміка змін вмісту в крові сечовини помітно відрізняється від показників хворих групи порівняння. Так, у групі ДУХЛ+О₃ рівень сечовини збільшувався з 6,34 \pm 0,048 ммоль/л до 6,82 \pm 0,05 ммоль/л, що становило 7,5% порівняно з групою здорових осіб), а в групі порівняння даний показник становив 20,6%. У такий спосіб розходження в підвищенні становило 13,1%. Велика різниця між показниками відмічена при аналізі вмісту креатиніну в крові (44%). Очевидно, з цієї причини в групі хворих, що отримували озонотерапію, достовірних відхилень кліренсу за креатиніном не відмічено. Отже, фільтраційна здатність нирок не порушена (табл. 1).

Слід зазначити, що вміст у крові креатиніну через дев'ять діб після ДУХЛ+О₃ був меншим, ніж до операції, наближаючись до показників групи здорових осіб.

Вміст у плазмі крові ліпідів, в осіб даної групи, збільшувався в післяопераційному періоді на тлі озонотерапії незначно. Без застосування озонованих розчинів на 3 добу після проведення ДУХЛ вміст загальних ліпідів плазми крові, холестерину і тригліцеридів збільшувався на 12,6%, 19,2%, 38,8% відповідно, то після застосування озонотерапії дані показники зростали лише на 1,4%, 8,6% і 5% відповідно. Не різко також підвищувався коефіцієнт атерогенності. При застосуванні озонотерапії зростання його становило 2,59 \pm 0,04, тоді як у пацієнтів групи порівняння він збільшився до 3,8 \pm 0,1, тобто різниця становила 46%. Отримані дані підтверджують думку про те, що підвищений вміст кисню в крові за рахунок уведеного озону покращує процес окиснення ліпідів, запобігає перетворенню недоокиснених продуктів розпаду жирів у холестерин.

Табл. 1

Показники продуктів ПОЛ і функції нирок після проведення ДУХЛ з озонотерапією

Показники	Одиниці вимірювання	Вихідний рівень	3 доба ДУХЛ	Р	10 доба ДУХЛ	Р
Кліренс креат.	мл/хв.	102,3±0,87	99,5±1,2	>0,05	98, 1±0,75	>0,05
Діурез	мл	1450,00±43	1358,30±112	<0,05	1500,32±140,1	<0,05
Ліпіди заг.	г/л	5,64±0,12	5,72±0,14	>0,05	5,2±0,14	<0,05
Тригліцериди	ммоль/л	1,19±0,07	1,25±0,05	<0,05	1,15±0,08	<0,05
Холестерин	ммоль/л	5,29±0,25	5,75±0,19	<0,05	5,12±0,18	<0,05
ДК крові	о.о.щ./мг ліпиду	0,308±0,03	0,349±0,021	<0,05	0,305±0,03	<0,05
МДА крові	нмоль/л	0,785±0,0128	0,960±0,015	<0,05	0,891±0,013	<0,05
Сечовина	ммоль/л	6,34±0,048	6,82±0,05	<0,05	6,7±0,04	<0,05
Креатинін	ммоль/л	0,085±0,004	0,198±0,004	<0,05	0,102±0,005	<0,05
Індекс атерогенності	Од.	2,34±0,12	2,59±0,04	<0,05	2,18±0,09	<0,05

Примітка: вірогідність результатів при $P < 0,05$

Сприятлива тенденція підвищеної утилізації ліпідів крові у хворих на СКХ із хронічним обструктивним пієлонефритом при парентеральному введенні озонованих розчинів простежується також у більш віддалені терміни спостереження.

Виразений вплив озонованих розчинів у хворих на перебіг СКХ із хронічним обструктивним пієлонефритом після проведення ДУХЛ простежується на рівні вуглеводного обміну: лактату і пірувату. Так, концентрація лактату зменшувалася з $1,02 \pm 0,017$ ммоль/л до $0,85 \pm 0,001$ ммоль/л на 3 добу після проведеного сеансу ДУХЛ, що становило 32,8% від рівня показників групи здорових осіб. Водночас, у пацієнтів групи порівняння даний показник становив 17,0%. У наступні дні після проведення ДУХЛ відзначалося зростання рівня лактату (табл. 2).

На 3 добу після проведення ДУХЛ рівень пірувату знизився на 25% від вихідного рівня ($0,08 \pm 0,004$ ммоль/л до $0,06 \pm 0,006$ ммоль/л). На 3 і 10 доби післяопераційного періоду рівень пірувату залишався нижчим вихідного. Співвідношення лактат/піруват за весь період спостереження залишалося на рівні показників групи контролю. При цьому концентрація продуктів окиснення глюкози знижувалася і залишалася нижчою показників передопераційного періоду.

Табл. 2

Показники вуглеводного обміну після проведення ДУХЛ та озонотерапії

Показники	Одиниці вимірювання	Вихідний рівень	3 доба ДУХЛ	Р	10 доба ДУХЛ	Р
Глюкоза крові	мм/л	4,81 ±0,15	4,02±0,2	<0,05	4,7±0,16	<0,05
Лактат	мм/л	1,02±0,017	0,85±0,01	<0,05	0,89±0,012	<0,05
Піруват	мм/л	0,08±0,004	0,06±0,003	<0,05	0,074±0,005	<0,05
Л/Піруват	мм/л	12,75±1,02	14,16±0,8	>0,05	12,02±0,65	<0,05

Примітка: вірогідність результатів при $P < 0,05$

Дана тенденція засвідчила про вагомий вплив озону на енергетичні процеси організму обстежуваних хворих на СКХ із хронічним пієлонефритом. Можна припустити, що збільшення кількості кисню в крові нормалізує співвідношення як аеробного, так і анаеробного шляхів окиснення глюкози, стимулюючи тим самим більш ефективний процес вироблення енергії. Активізація кисневозалежних шляхів супроводжувалася посиленням утилізації глюкози. На 3 добу після проведення ДУХЛ рівень глюкози знизився з $4,81 \pm 0,15$ ммоль/л до $4,02 \pm 0,2$ ммоль/л і становив 16% від вихідного рівня. Рівень церулоплазміну сироватки крові у хворих на СКХ із хронічним пієлонефритом після проведення ДУХЛ і озонотерапії різко збільшувався з $0,31 \pm 0,05$ од.опт.щ. до $0,61 \pm 0,031$ од.опт.щ., що становило 49% від вихідного рівня, у той час як концентрація сечової

кислоти переважно залишалася на попередньому рівні. Рівень концентрації α -токоферолу у хворих на СКХ при лікуванні методом ДУХЛ і озонотерапії на 3 добу становив 9,9% від вихідного рівня. На 10 добу після проведення ДУХЛ рівень концентрації α -токоферолу підвищився на 22% від вихідного рівня. Водночас у групі порівняння відбувалося зниження рівня α -токоферолу на 11% на 3-4-ту і 13% - на 10 добу післяопераційного перебігу. Очевидно, що менш інтенсивний процес утворення α -токоферолу і зменшення його концентрації у пацієнтів групи порівняння відбувалося в результаті більш інтенсивного використання його в реакції «вилучування» вільних радикалів, у той час як застосування озонованих розчинів стимулює синтез α -токоферолу. Можна припустити, що активація аеробних шляхів вироблення енергії сприяло посиленню біосинтетичних функцій, а саме прискореному біосинтезові білків і ферментів, у тому числі і ферменту церулоплазміну. Вагомий вплив озонотерапії у хворих на СКХ на процеси вільно-радикального окиснення ліпідів і ферментативну активність системи АОЗ відбувається за надлишку озону, що значно послаблює утворення дієнових кон'югатів і малонового альдегіду. Так, при порівнянні: у контрольній групі осіб без застосування озону на 3 добу після проведення ДУХЛ концентрація ДК і МА підвищувалися в крові на 51,2% і 68%, відповідно. У групі пацієнтів, яким застосовувалася озонотерапія у ті ж терміни, концентрація в крові як первинних (ДК), так і вторинних продуктів (МА) перекисного окиснення ліпідів підвищувалася лише на 13,3% і 22,2% відповідно. Через 10 днів після проведення ДУХЛ та озонотерапії у хворих на СКХ рівень продуктів ПОЛ знижувався, наближаючись до показників передопераційного періоду. Значне послаблення вільнорадикальних процесів окиснення ліпідів відбулося в результаті активації ферментативної системи антиоксидантного захисту. Активація захисних механізмів під впливом озонотерапії відбувалася з меншою інтенсивністю, порівняно з процесами ПОЛ, і це добре помітно по показниках активності каталази. На 3 добу її активність складала $22,06 \pm 1,19 \text{ МО} \times 10^3$ від вихідного рівня. І тільки через дев'ять днів після проведення ДУХЛ її активність цілком не різнилася від показників групи осіб порівняння ($24,61 \pm 1,1 \text{ МО} \times 10^3$). Активність ферментів глутатіон-пероксидази і глутатіон-редуктази в ранньому післяопераційному періоді, тобто на 3 добу, у пацієнтів групи порівняння мала тенденцію до різкого зниження і залишалася на нижчому рівні, ніж на доопераційному етапі. Водночас активність глутатіон-редуктази і глутатіон-пероксидази після проведення озонотерапії мала тенденцію до збільшення на 15% і 27% на 3 добу, а в подальшому показники активності залишалися на стабільно високому рівні. Активність ферменту пероксидази підвищувалася. Через 3 і на 10 доби, її активність була вищою в осіб, яким проводилася озонотерапія і становила 19,6% від вихідного рівня. Можливо, що атомарний кисень (продукт розпаду озону) є специфічним індуктором, під впливом якого відбувається синтез цього ферменту в тканинах організму (табл. 3).

Табл. 3

Показники ферментів антиоксидантного захисту після проведення дистанційної ударно-хвильової літотрипсії разом із озонотерапією

Показники	Од. вимірювання	Вихідний рівень	3 доба після ДУХЛ	Р	10 доба після ДУХЛ	Р
Каталаза	$\text{МО} \times 10^3$	$19,44 \pm 1,35$	$22,06 \pm 1,19$	$<0,05$	$24,61 \pm 1,1$	$<0,05$
Пероксидаза	у.о./л	$127,3 \pm 4,36$	$152,4 \pm 5,48$	$<0,05$	$149,5 \pm 4,91$	$<0,05$
Гл. пероксидаза	$\text{МО} \times 10^3$	$19,44 \pm 1,32$	$24,71 \pm 2,3$	$<0,05$	$23,14 \pm 2,1$	$<0,05$
Гл. редуктаза	МО	$585,1 \pm 46,3$	$671,9 \pm 34,21$	$<0,05$	$708,3 \pm 24,9$	$<0,05$
α -токоферол	мг/%	$1,92 \pm 0,02$	$2,11 \pm 0,015$	$<0,05$	$2,34 \pm 0,01$	$<0,05$
Сечова кислота	мм/л	$232,6 \pm 26,4$	$285,9 \pm 29,6$	$<0,05$	$315 \pm 34,7$	$<0,05$
Церулоплазмін	о.о. щ.	$0,31 \pm 0,05$	$0,61 \pm 0,031$	$<0,05$	$0,49 \pm 0,04$	$<0,05$

Примітка: вірогідність результатів при $P < 0,05$

Динаміка зміни активності ЛДГ крові, у цілому, нагадувала динаміку зміни в осіб групи порівняння без застосування озонотерапії. Показники активності ЛДГ_{кр} через 10 днів після проведення ДУХЛ не відрізнялися від показників активності групи здорових осіб. В ізоферментному спектрі ЛДГ крові простежується перевага фракцій ЛДГ_{1,2,4} через 3 дні після проведення ДУХЛ. Однак через 10 днів післяопераційного перебігу спостерігається незначне підвищення активності фракцій ЛДГ₄ і ЛДГ₅, що опосередковано вказує на зростання проникності біомембран клітин паренхіматозних органів.

Більш істотні відмінності активності в ізоферментному спектрі ЛДГ були відмічені в сечі. Це є наслідком того, що дистанційна літотрипсія різко підвищує активність фракцій ЛДГ₄ і ЛДГ₅. Парентеральне застосування озонованих розчинів у передопераційному і післяопераційному періодах істотно змінює інтенсивність активності і характер розподілу ізоферментів ЛДГ_{сечі}.

Через 3 доби після проведення ДУХЛ у сечі визначалося підвищення активності фракцій ЛДГ із 0,071±0,015 мкмоль/з до 0,121±0,004 мкмоль/з (70%), ЛДГ₃ із 0,036±0,001 мкмоль/з до 0,044±0,001 мкмоль/з (22%) і ЛДГ₅ з 0,017±0,003 мкмоль/з до 0,032±0,007 мкмоль/з (88,2%).

Отримані результати свідчать про те, що дистанційна літотрипсія пошкоджує паренхіму нирки і зокрема біомембрани нефроцитів. Застосування в перед- і післяопераційному періодах озонованих розчинів значно послаблює деструктивні процеси.

Таким чином, проведені дослідження впливу озону на післяопераційний стан паренхіматозних органів - нирок, печінки і найбільш важливі показники крові, демонструють значну перспективність обраного нами методу лікування в урології.

На відміну від попередньої серії досліджень (група порівняння) активність ЛДГ_{сечі} на 3 добу незначно зростала під впливом ДУХЛ+озонотерапія (в 1,5 рази). У подальшому активність ЛДГ_{сечі} швидше знижувалася до передопераційного рівня (табл. 4).

Табл. 4

Показники ізоферментного спектра лактатдигідрогепази крові та сечі після проведення ДУХЛ + озонотерапія

Показники	Од.вимірювання	Вихідний рівень	3 доба після ДУХЛ	Р	10 доба після ДУХЛ	Р
ЛДГ _{крові}	мкМ(л с)	1,6±0,013	1,7±0,03	<0,05	1,56±0,012	>0,05
ЛДГ ₁	мкМ(л с)	0,509±0,0062	0,598±0,0054	<0,05	0,515±0,006	<0,05
ЛДГ ₂	мкМ(л с)	0,69 1 ±0,003	0,698±0,0029	<0,05	0,675±0,0025	0,05
ЛДГ ₃	мкМ(л с)	0,259±0,002	0,269±0,0012	<0,05	0,246±0,0018	>0,05
ЛДГ ₄	мкМ(л с)	0,093±0,008	0,088±0,006	<0,05	0,087±0,006	<0,05
ЛДГ ₅	мкМ(л с)	0,048±0,001	0,042±0,0012	>0,05	0,055±0,0015	>0,05
ЛДГ _{сечі}	мкМ(л с)	0,196±0,067	0,294±0,05	<0,05	0,275±0,041	<0,05
ЛДГ ₁	мкМ(л с)	0,07 1 ±0,015	0,121 ±0,004	<0,05	0,117±0,035	<0,05
ЛДГ ₂	мкМ(л с)	0,058±0,015	0,076±0,01	<0,05	0,081 ±0,02	<0,05
ЛДГ ₃	мкМ(л с)	0,036±0,0014	0,044±0,001	<0,05	0,034±0,001	<0,05
ЛДГ ₄	мкМ(л с)	0,015±0,001	0,021 ±0,002	<0,05	0,018±0,001	<0,05
ЛДГ ₅	мкМ(л с)	0,017±0,003	0,032±0,007	<0,05	0,025±0,005	<0,05

Примітка: вірогідність результатів при Р< 0,05

Висновки. Таким чином, застосування озонованих розчинів стимулює енергозабезпечення, послаблює основну патогенетичну ланку ушкодження мембран клітини - пероксидне окиснення ліпідів, покращує використання ліпідів в енергетичних процесах, знижує атерогенність холестерину, стабілізує процеси аеробного та анаеробного шляхів окиснення глюкози, стимулює активність ферментативної та неферментативної ланок системи антиокисного захисту організму.

Література

1. Федорук О.С. Озонотерапія у лікуванні хворих на сечокам'яну хворобу із калькульозним піелонефритом після проведення дистанційної ударно-хвильової літотрипсії / О.С. Федорук, В.І. Зайцев, К.А. Владиченко, І.І. Ілюк, В.В. Візнюк // Буковинський медичний вісник. – 2014. – Т. 18, № 1 – С. 126-130.
2. Польовий В.П. Індивідуальний підбір дози озонотерапії у лікуванні гнійно-запальних ускладнень хворих на цукровий діабет / В.П. Польовий, С.Ю. Каратєсєва // Клін. та експерим. патол. – 2010. – Т. IX, № 3 (33). – С. 75-78.
3. Борисов В.В. Мочекаменная болезнь. Терапия больных с камнями почек и мочеточников. / В.В. Борисов, Н.К. Дзеранов // – М., 2011. – 88с.

4. Кропін В.А. *Озонотерапія в комплексному ліченні гострого пієлонефриту*: автореф. дис. канд. мед. наук. – Москва, 2007. – 21с.
5. Реброва О.Ю. Статистичний аналіз медичних даних. Застосування пакета прикладних програм STATISTICA. – М.: Медіасфера, 2002. – 312с.
6. Knoll T. Epidemiology, Pathogenesis, and Pathophysiology of Urolithiasis / T. Knoll // Eur Urol Suppl. – 2010. – № 9. – P. 802–806.
7. Extracorporeal shock wave lithotripsy for distal ureteral calculi: what a powerful machine can achieve / W.W. Hochreiter, H. Danuser, M. Perrig, U.E. Struder // Urology. – 2003. – Vol. 169. – P. 878–880.
8. Shockwave lithotripsy: dose-related effects on renal structure, hemodynamics, and tubular function. / L.R. Willis, A.P. Evan, B.A. Connors, [et al.] // Endourol. – 2005. – Vol. 19. – P. 90.

ДІЄТОТЕРАПІЯ В МЕТАФІЛАКТИЦІ КАЛЬЦІЙ-ОКСАЛАТНОГО НЕФРОЛІТІАЗУ

Д.В. Черненко, В.В. Черненко, Н.І. Желтовська

ДУ «Інститут урології НАМН України»

Вступ. Більше 75% сечових каменів відносяться до кальцієвих каменів. Кальцій абсорбується переважно в дванадцятипалій кишці і початкових відділах товстої кишки під дією вітаміну Д3. Концентрація кальцію в аналізі крові знаходиться на рівні 1.5 ммоль/л. Більше 250 ммоль/л кальцію у дорослих в день фільтрується нирками при нормокальціурії. Нормальна екскреція кальцію з сечею складає 4 ммоль/л на добу (1-2% від профільтрованого). Паратгормон є основним регулятором кальцієвого метаболізму і визначає взаємовідносини між профільтрованим кальцієм і його екскрецією з сечею.

Існують і інші фактори котрі впливають на кальцієву реабсорбцію. Кальцитонін, який секретується щитоподібною залозою і має протеолітичну дію паратгормону.

Під гіперкальціурією підрозумівається екскреція кальцію більше 300 мг на добу у чоловіків і 250 мг у жінок, що складає в середньому 4 мг/годину. Існує три основних види гіперкальціурії:

1. Підвищена абсорбція (інтерстиціальний тип).
2. Зменшена реабсорбція (нирковий тип).
3. Підвищена реабсорбція із кісткового скелету (резорбтивний тип).

Приблизно 80-100 мг оксалату на добу поступає з харчовими продуктами, при вегетаріанській дієті від 80-2000 мг на добу. Близько 10% з профільтрованого оксалату абсорбується. В доповнення кишковій абсорбції, оксалат також утворюється з гліоксолової і аскорбінової кислоти зі швидкістю 1 мг/годину. Більше оксалату досягається завдяки нирковій екскреції (15-40 мг/добу). Гіпероксалурія – це підвищена екскреція щавлевої кислоти з сечею (понад 40 мг/добу). При з'єднанні аніона щавлевої кислоти з катіоном кальцію утворюється погано розчинна сіль – оксалат кальцію в вигляді моногідрату кальція (вевеліт) чи дигідрату кальцію (веделіт). Розчинність кальцій-оксалатного не залежить від рН сечі, тому гіпероксалурія є умовою умовою і фактором ризику каменеутворення.

Враховуючи те, що основним джерелом кальцію є харчові продукти, постає питання вивчення дієтотерапії при кальцій-оксалатному нефролітіазу. Дотеперішнього часу основним в дієтотерапії рекомендовано безкальцієву дієту. Постає питання чи завжди безкальцієва дієтотерапія показана, від чого залежить її ефективність, на які показники орієнтується лікар при призначенні дієтотерапії.

Мета: Удосконалити метафілактику кальцій-оксалатного нефролітіазу шляхом розробки діагностичних тестів визначення виду гіперкальціурії та призначення диференційованої дієтотерапії в комплексному протирецидивному лікуванні хворих на кальцієвий уrolітіаз.

Згідно останніх наукових доробок, необхідність харчового раціону з зниженим вмістом тваринного білка, жиру, солі, нормальним вмістом кальцію знижує ризик повторного каменеутворення. Попередні дослідження показали, що нормальне вживання кальцію є ефективним методом попередження рецидивного камнеутворення. Профілактичний ефект високого вживання кальцію пояснює зниження рівня оксалату в сечі за рахунок зниження кишкової абсорбції оксалата, а дієта з високим вмістом кальцію і оксалата знижує рівень кальцію в сечі, або залишає на стабільному рівні оксалати. Тому можливий варіант дієтотерапії – це помірний прийом кальцію із низьким прийомом оксалату.

Дієтотерапія при оксалатному нефролітіазі.

Направлена на значне зменшення, чи повне виключення із раціону харчування продуктів з високим вмістом щавлевої кислоти, зменшення абсорбції оксалатів в кишківнику, зниження синтезу оксалатів в організмі, нормалізацію обміну оксалатів, зменшення виведення оксалатів з сечею без осадження солей щавлевої кислоти, попередження дефіциту магнію, вітаміну В6.

Оксалатна дієта вимагає:

Заборона субпродуктів(печінка, нирки), соленої риби, бульйонів, холодцю, кави, чаю, какао, шоколаду, горіхів, шпинату, щавлю, селери, ревеню, бобів, гірчиці, перцю, буряків, ківі, абрикосу,

консервованих томатів, томатної пасти, зелених помідорів, цибулі, сої, салату, петрушки, цитрусових, винограду, слив, молока, груш, агрусу, , молочних продуктів, копчених м'ясних продуктів, ікри риби. Дотримуючись даної дієти можна досягнути зниження рівня екскреції щавлевої кислоти до 40%. Необхідно виділити 4 види продуктів за кількістю щавлевої кислоти:

- Високий вміст ($>1\text{ г/кг}$) в какао бобах, шоколаді, селері, шпинаті, щавлі, петрушці, ревені.
- Помірний ($0,3\text{--}1\text{ г/кг}$) – морква, буряк, цикорій, фасоль, цибуля, томати, чай.
- Незначний ($0,005\text{--}0,3\text{ г/кг}$) свіжа капуста, абрикос, банани, смородина, картопля, брюсельська капуста.
- Малий вміст – баклажани, огірки, гарбузи, гриби, цвітна капуста, горох.

Абсорбція оксалату збільшується при різних хронічних захворюваннях кишечника. Для зменшення всмоктування рекомендується вживати харчові продукти з достатнім вмістом кальцію, магнію; сухофрукти, хліб із муки грубого помолу, вживання жирів та білків, молоко та молочні вироби.

В процесі обстеження хворих виник цілий ряд не розкритих питань:

- Відсутність чіткої межі між кишковою абсорбцією кальція та ренальною формою гіперкальціурії.
- При яких умовах буде корисна і необхідна безкальцієва дієта?
- При яких умовах дієтотерапії буде виникати вторинна гіпероксалурія?

Низький рівень кальцію в продуктах харчування підвищує абсорбцію оксалату. При рівні кальцію з продуктами харчування досягає $15\text{--}20\text{ ммоль/день}$, рівень сечового оксалату знижується.

Гіпероксалурія – при концентрації оксалату в сечі більше ніж $0,45\text{ ммоль/добу}$, тому вживання дієти з низьким рівнем оксалату корисна. Необхідно звертати увагу на харчові продукти багаті солями оксалату:

- ревінь 530 мг/100 г
- щавель, шпинат 570 мг/100 г
- какао 625 мг/г
- чайний лист $375\text{--}1450\text{ мг/г}$
- горіхи $200\text{--}600\text{ мг/г}$

Вітамін С (до 4 г/добу) – високий ризик утворення конкрементів. Більш високі концентрації стимулюють ендogenous метаболізм аскорбінової кислоти в щавелеву і збільшення екскреції щавелевої кислоти. Тільки $10\text{--}15\%$ оксалату в сечі утворюється за рахунок дієти. Здатність багатих оксалатами продуктів збільшувати екскрецію оксалату залежить не тільки від його наявності, але і біодоступності, розчинності і форми. Тільки шпинат, щавель, ревінь мають високий ризик, як харчові продукти.

Останні роки встановлено, що анаеробна мікрофлора *Oxalobacter formigenes* виробляє фермент оксаліл-СоА-декарбоксилазу, який проводить дегідратацію оксалатів і знижує їх абсорбцію в кишечнику. Ця мікрофлора чутлива до багатьох антибіотиків, що призводить до зниження колонізації цієї групи мікрофлори. Аналогічні зміни вмісту *Oxalobacter formigenes* виникають на фоні хронічних захворювань кишечника. Тому в лікувальних призначеннях дієтотерапії необхідно застосовувати молочнокислі бактерії *Lactobacillus casei*, *Bifidobacterium brewe*. Можливі варіанти молочнокислих продуктів: «Імунекс», «Актівія», Нормофлорин, Л.нормофлорин, лактобактерії у флаконах.

Діагностика виду гіперкальціурії:

1. Доступний метод діагностики оксалатів в сечі – звичайний аналіз сечі і виявлення кристалів оксалатів, кальцію, сечової кислоти.
2. Мінеральний склад каменю – рентген структурний чи спектрографічний аналіз каменю після його видалення.
3. Вивчення транспорту солей в крові та сечі та встановлення рівня сечової кислоти, кальцію, оксалату в добовій сечі та крові.

Основним методом вивчення гіперкристалурії нами використовувався транспорт солей з урахуванням мінерального складу каменю. У 115 хворих до видалення конкремента встановлено в загальних аналізах сечі лейкоцитурія у 69 (60%), мікрогематурія 83 хворих (72,2%), гіперкристалурія 101 хворого (87,8%), протеїнурія у 51 хворого (44,3%). Кліренси креатиніну, сечовини були в межах норми. Мінеральний склад 115 видалених каменів визначали методом рентген-структурного аналізу:

- 42 конкремента – кальцій оксалат моногідрат (вевеліт),
- 37 каменів – кальцій оксалат дегідрат (веделіт)

- 24 камені змішаного типу – вевеліт-веделіт в різних кількісних пропорціях

- 5 конкрементів мали в мінеральному складі вевеліт/сечова кислота з високою часткою оксалату, 7- складались із вевеліта і гідроксілапатиту (кальцій гідрогенфосфат основний) у співвідношенні 70/30, 60/40, 50/50.

Визначення факторів ризику каменеутворення в групах обстеження хворих встановлено, що при середньому діурезі 1.58 ± 0.22 показники рН сечі були в межах 6.12 ± 0.2 , концентрація оксалатів сечі 60.05 ± 6.6 мг/с, цитратів сечі – 2.04 ± 0.15 ммоль/с, сечова кислота сечі і крові 4.74 ± 0.32 ммоль/л і 0.458 ± 0.06 ммоль/л, цитратів сечі 214 ± 0.17 ммоль/с, загальний кальцій сечі і сироватки крові 2.29 ± 0.3 ммоль/л і 4.35 ± 0.3 ммоль/л відповідно.

Гіпоцитратурія (при концентрації цитратів в сечі нижче 2.4 ммоль/л до видалення конкремента) у 81 (70.4%) хворих. Початково вивчено стан каменеутворюючих солей дало можливість виділити 3 типи пацієнтів: перший тип (І група) – складовою яких було гіперурикемія, гіперурикозурія з гіпероксалурією 61 (53.0%) пацієнтів, другий тип (ІІ група) – гіперурикемія з гіпероксалурією 13 (11.4%) пацієнтів, третій тип (ІІІ група) гіперкальціурія на фоні нормоурикемії та нормоурикозурії 41 (35.6%) хворих.

І група – концентрація сечової кислоти сироватки крові сягала 0.594 ± 0.003 ммоль/л, сечі – 518 ± 0.4 ммоль/л, щавелевої кислоти сечі 63.8 ± 9.5 мг/с, рН сечі 5.91 ± 0.39 , концентрація цитратів сечі 1.94 ± 0.27 ммоль/л, концентрація кальцію сироватки крові і сечі 2.33 ± 0.2 і 4.28 ± 0.32 ммоль/л, діурез 1.67 ± 0.45 л/добу

ІІ група – на фоні нормальних показників рН сечі (6.18 ± 0.2) та діурезу 1.54 ± 0.22 л/добу, відмічалась гіпероксалурія 56.35 ± 7.1 мг/д і гіпоцитратурія (2.14 ± 0.19 ммоль/добу). Концентрація сечової кислоти сироватки крові – 0.578 ± 0.04 ммоль/л, сечі 4.9 ± 0.2 ммоль/л, концентрація загального кальцію сироватки крові і сечі 2.24 ± 0.2 ммоль/л і 4.15 ± 0.32 ммоль/л відповідно.

ІІІ група – при рівні сечової кислоти крові і сечі 4.28 ± 0.27 ммоль/л і 0.411 ± 0.06 ммоль/л, рівень щавелевої кислоти становив 64.2 ± 4.6 мг/с, концентрація загального кальцію сироватки крові і сечі становили 2.44 ± 0.18 ммоль/л і 4.6 ± 0.22 ммоль/л, гіпоцитратурія складала 2.03 ± 0.1 ммоль/добу при рН сечі 6.32 ± 0.2 , діурез становив 1.76 ± 0.22 л/добу.

Виходячи із отриманих даних обстеження транспорту солей 115 хворих на кальцій-оксалатний нефролітіаз :

Гіпероксалурія 80 хворих – 70%

Гіпоцитратурія – 81 хворий – 70.4%

Гіперурикозурія в комбінації з гіперкальціурією та щавелевою кислотою – 74 хворих (61.7%)

Нормоурикозурія 41 хворий (35%)

Гіперкристалурія щавелевої кислоти у 82 хворих (70.5%) із них 24 хворих (29.2%) з гіперкальціурією (в межах від верхньої межі норми до 5.5 ммоль/л).

Дієтотерапія з низьким вмістом кальцію показана у хворих з гіперкальціурією, а також у хворих з високим вмістом щавелевої кислоти. Збереження в раціоні нормального вмісту кальцію чи навіть високий його вміст є ефективним методом попередження каменеутворення, профілактичний ефект високого вживання кальцію пояснюється зниженням оксалата в сечі за рахунок зниження кишкової абсорбції оксалата. Взагалі, зниження вживання продуктів з кальцієм та оксалатом також знижує рівень кальцію в сечі, при цьому не збільшується рівень оксалата. Низьке вживання кальцію при гіпероксалурії підвищує інтерстиціальну абсорбцію оксалата з подальшим підвищенням оксалурії. Низькокальцієва дієта показана лише при високих показниках гіперкальціурії.

В певних випадках, корекцію рівня оксалатів в сечі можна досягти за рахунок прийому цитрату кальція, в складі якого 950 мг цитрату кальція і 200 мг основного кальцію в кожній таблетці. Цитрат кальцію підвищує екскрецію кальція в сечі і цитрата, що компенсує літогенний потенціал гіперкальціурії визваний добавкою кальцію. В раціоні харчування необхідно враховувати і рівень натрію (солоні продукти, солена риба, кухонна сіль). Середньо статистичний європейець вживає на добу 2300-6900 мг натрію (норма 500 мг). При зниженні вживання натрію до 3300 мг на добу, можливо знизити ризик рецидивування кальцій-оксалатного каменя до 30-50% у хворих, що мають діагностовану гіперкальціурію середнього та тяжкого ступеня.

Тваринний білок сприяє закисленню сечі, зниженню рН сечі і підвищенню екскреції кальцію з сечею за рахунок резорбції із кісток і зниження реабсорбції кальцію в ниркових канальцях. Крім того, надлишковий пурин призводить до підвищення концентрації сечової кислоти. М'ясні продукти, м'ясо птиці, риба, морепродукти, сир, яєчний жовток формують навантаження кислотами. Кристали

сечової кислоти викликають ураження епітелію ниркових каналців і навіть слабка урікурія з оксалатами є фактором ризику сечокам'яної хвороби.

Гіперабсорбція оксалату і кальцію часто виявляються у хворих на дисбактеріоз на фоні довготривалого прийому антибактеріальних препаратів, хронічних захворювань кишківника, хворобі Крона, ентеритах, виразкових колітах. На базі лакто-, біфідобактерій можливі варіанти корекції утилізації і абсорбції оксалату з просвіту кишечника, що необхідно врахувати при метафілактиці кальційоксалатного нефролітіазу.

Дієтотерапія не є основою в метафілактиці кальційоксалатного нефролітіазу, але має важливу роль в проведенні комплексного лікування.

Так із 115 хворих безкальцієва дієта призначена у 74 хворих (61.7% з гіперкальціємією), кальцієва дієта рекомендована 80 хворим (70% з гіпероксалуриєю). Контроль рецидивів відстежено на протязі 3-х років у хворих котрі в комплексній терапії приймали тiazидні діуретики – трихлорметазид 4 мг/добу, фітопрепарат Канефрон Н по 2 капс х 3 р/добу, питний режим 2.5-3 л на добу. При високих рівнях гіперурикурії – аллогексал (аллопуринол) 300 мг на добу 1 місяць.

Результати комплексного лікування: медикаментозна терапія і селективний підбір дієтотерапії протягом 3-х річної метафілактики призвели до 90% ремісії сечокам'яної хвороби і безрецидивного стану хворих на кальційоксалатний нефролітіаз.

Заключення: Метаболізм кальцію - це комплексна взаємодія між кістковим скелетом, тиреоїдно-паратиреоїдною функцією, шлунково-кишковим трактом та фізіологією нирки. Ця відлагоджена взаємодія призводить до гомеостазу кальцію в межах дуже вузького коридору. Добова екскреція кальцію складає 200 мг. Різні порушення можуть призвести до гіперкальціємії, гіпероксалурії. Важливим в метафілактиці кальційоксалатного нефролітіазу є дієтотерапія, котра повинна ґрунтуватися на показниках обмінних процесів: стану гіперкальціємії, гіпероксалурії, гіперурикурії, а також медикаментозна терапія.

При цьому комплексному лікуванні можливо досягти ремісії сечокам'яної хвороби до 90% випадків.

Висновки:

1. Гомеостаз кальцію - це комплексна взаємодія між кістковим скелетом, тиреоїдно-паратиреоїдною функцією, шлунково-кишковим трактом та функцією нирки. Різноманітні порушення цих взаємопов'язаних фізіологічних станів призводить до гіперкальціємії, що є фактором ризику сечокам'яної хвороби.
2. В залежності від виду гіперкристалурії необхідно рекомендувати хворому дієтичне лікування : дієта з низьким вмістом кальцію при гіперкальціємії, нормокальціємічній чи з високим вмістом кальцію – при гіпероксалурії. Необхідною умовою дієтотерапії є мінімальне вживання білку тваринного походження, низько сольова дієта, гіпергідратація.
3. Діагностичним тестом встановлення виду гіперкальціємії можуть бути : загальний аналіз сечі з виявленням виду кристалурії, мінеральний аналіз каменю після його видалення, транспорт солей – добовий кількісний аналіз солей в сечі та крові.
4. Стратегія метафілактики кальцій-оксалатного нефролітіазу полягає в комплексній протирецидивній терапії : видалення каменів, медикаментозної терапії з обов'язковим селективним підбором дієтотерапії, при цьому можливий відсоток ремісії сечокам'яної хвороби сягає до 90% на довготривалій період.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВЫХ И ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

ВІВЧЕННЯ ЗМІН ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ

В.В. Візнюк

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Вступ. Гострий пієлонефрит є частою урологічною патологією. Не завжди вдається досягти повного видужання хворих, і як результат – перехід в хронічний процес [1]. Однією з причин хронічного пієлонефриту є неконтрольоване використання антибіотиків пацієнтами та несвоєчасне звернення в стаціонар [1,3]. Впровадження в клінічну практику імунологічних методів діагностики, дозволило покращити якість і ефективність лікування різних клінічних форм пієлонефриту [2,5]. З цією ж метою останнім часом розпочали широко застосовувати індекс сегментації нейтрофілів, лімфоцитарний індекс, лейкоцитарний індекс інтоксикації, інтегральний індекс інтоксикації, що поряд зі станом пула молекул середньої маси (МСМ) і ЦІК слугували для оцінки ступеня ендогенної інтоксикації [7,8]. Імунологічні методи діагностики в поєднанні із стандартними методами, та з активною терапевтичною тактикою сприяли покращенню загального стану пацієнтів, зниженню показників ендотоксикозу, ранній елімінації мікроорганізмів, прискоренню регенеративних процесів, а також скороченню тривалості стаціонарного лікування [6,8].

Мета дослідження. Вивчити зміни імунологічних показників крові хворих на гострий пієлонефрит, на тлі застосування комплексної діагностики та терапії.

Матеріал і методи. Вплив на імунологічні показники крові, а саме лейкоцити з периферичної крові хворих і донорів виділяли за методом А.А. Кареліна. Нейтрофіли (поліморфні лейкоцити) – за методом Глоба; рівень функціональної активності їх визначали за методом О.С. Комарова. У комплекс тестів дослідження включали індекс сегментації (S) нейтрофілів, лімфоцитарний індекс (ЛІ), лімфоцитограму (ЛЦГ), лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), інтегральний індекс інтоксикації (ІІІ), що поряд зі станом пула молекул середньої маси (МСМ) і ЦІК слугували для оцінки ступеня ендогенної інтоксикації. Реєстрацію інтенсивності біохемілюмінесценції (БХЛ) здійснювали на автоматичному медичному біохемілюмінометрі БХЛМЦ 1-01 за стандартною методикою.

Для визначення концентрації у крові пептидів середньої молекулярної маси, плазму обробляли розчином трихлороцтової кислоти, надосадову рідину звільняли від грубодисперсних білків. Після попереднього розведення дистильованою водою здійснювали спектрофотометричну детекцію. За величиною оптичної щільності судили про вміст пептидів середньої молекулярної маси. Оптичну щільність зразків вимірювали на спектрофотометрі СФ-46 при $\lambda=254$ нм проти калібрувального еталона – дистильованої води за стандартних умов. Визначення вмісту сироваткових імуноглобулінів класів А, М і G здійснювали методом імуноферментного аналізу на напівавтоматичному аналізаторі “АИФ-Ц-01С” (Білорусь). Використовували стандартний набір моноклональних специфічних антисироваток до імуноглобулінів кожного класу і контрольну сироватку з відомим вмістом імуноглобулінів. Зразки, контрольну сироватку й антисироватки вносили в комірки планшета і додавали 7% розчин поліетиленгліколю 6000 у фосфатному буфері (рН 7,4-7,5). Проби інкубували 60 хв при кімнатній температурі. Оптичну щільність вимірювали в біхроматичному режимі при довжині хвиль $\lambda=405$ і 570 нм проти холостої проби (без плазми крові). Концентрацію імуноглобулінів розраховували по калібрувальних графіках, побудованим для кожного класу імуноглобулінів.

Визначення TCD4, TCD8, CD16 і CD3 на поверхні імунокомпетентних клітин проводили за непрямим імуофлуоресцентним методом з використанням специфічних моноклональних антитіл. Підрахунок клітин, мічених FITC, проводили у люмінесцентному мікроскопі.

Вивчали стан імунологічних показників крові в 30 хворих на гострий пієлонефрит, які лікувалися в урологічному відділі ОКУ «Лікарня швидкої медичної допомоги» м. Чернівці. Групу порівняння склали 20 порівняно здорових донорів крові і осіб, що знаходилися на обстеженні в урологічному відділенні. Статистичну обробку отриманих даних проводили методом варіаційного аналізу на РС IBM сучасного покоління із визначенням критерію Стюдента за допомогою стандартного пакета прикладних програм STATISTICA "Statgraficsplus 7.0" та "BioStat" [4].

Результати дослідження та їх обговорення. Лікування відповідно до затверджених МОЗ України стандартів та протоколів ведення відповідного контингенту хворих вже через 3 доби призводить до нормалізації лейкоцитозу за рахунок зниження загальної кількості лейкоцитів на 39,92%, також знижується абсолютна кількість моноцитів і ШОЕ на 24,91%. Відбувається ослаблення запального процесу вже через 3 доби загальноприйнятого лікування. Формується тенденція щодо

нормалізації відносної кількості нейтрофільних лейкоцитів за рахунок нормалізації сегментоядерних нейтрофілів. Дане лікування у подальшому показало продовження позитивного результату впливу на імункомпетентні клітини крові. Вже на 5 добу основні показники наближаються до норми, процес нормалізації продовжується й у подальшому. Відносна кількість нейтрофільних лейкоцитів практично не змінюється впродовж усього періоду спостереження. Залишається підвищеною відносна кількість паличкоядерних нейтрофільних лейкоцитів, що свідчить про продовження стимуляції імункомпетентних клітин. Ця стимуляція може здійснюватися як безпосередньо вегетуючими формами мікроорганізмів, так і їх компонентами, що вивільняються при антибіотикотерапії.

Таким чином, отримані дані свідчать, що загальноприйнята лікувальна тактика відповідно до протоколів лікування протягом 7 діб позитивно впливає на абсолютну і відносну кількість основних популяцій імункомпетентних клітин периферичної крові.

Наступним етапом вивчення впливу на стан імунного захисту організму при гострому пієлонефриті стало дослідження реакції клітинної ланки на запальний патологічний процес у нирках при застосуванні стандартної лікувальної тактики, абсолютне значення загального пулу Т-лімфоцитів (TCD3+) має тенденцію до зниження через 3 доби – на 34,78%, через 5 діб – на 19,23%, через 7 діб – на 45,88%. Проводима системна антимікробна терапія практично не впливає на відносну кількість загального пулу TCD3+ лімфоцитів, так через 7 діб відносна кількість Т-лімфоцитів зросла тільки на 4,31%. Абсолютна і відносна кількість Т-лімфоцитів з імунорегуляторною функцією також змінюється маловірогідно. Через 7 діб зросла відносна кількість TCD4+ на 16,70% при зменшенні абсолютної кількості субпопуляції TCD4+ на 30,95%.

Таким чином, загальноприйнята лікувальна тактика забезпечує зниженню лейко-Т-клітинного індексу на 57,14% та зростання кількості TCD3+ лімфоцитів. Загальний вплив такої терапії хворих на гострий пієлонефрит сприяє підвищенню імунологічного коефіцієнту через 3 доби на 37,38%, через 7 діб – на 38,68%, що свідчить про формування на цей час активної клітинної специфічної імунної відповіді. Наступним етапом дослідження стало визначення реакції гуморальної ланки системи протиінфекційного імунітету.

Як засвідчують дані, загальноприйняте лікування хворих на гострий пієлонефрит сприяє зниженню абсолютної кількості В-лімфоцитів через 3 доби на 37,78%, такий рівень зберігається до 7 доби. Поступово, через 3 доби на 34,38%, через 5 діб – на 34,38%, а через 7 діб – на 72,0% – знижується лейко-В-клітинний індекс, який характеризує зміни кількості лейкоцитів і В-лімфоцитів. Однак антитіло продукуюча функція В-лімфоцитів (секреція імуноглобулінів) підвищується поступово і досить повільно. Через 3 доби концентрація імуноглобулінів основних класів зростає: Ig M – на 9,23%, Ig G – на 6,07%, Ig A – на 21,18%, через 7 діб: Ig M – на 6,92%, Ig G – на 22,72%, Ig A – на 27,88%. Імуноглобулін-продукуюча активність В-лімфоцитів зростає повільно, що свідчить про можливі недоліки трансформації В-лімфоцитів у плазматичні клітини в процесі лікування. Зростання ЦІК може свідчити про понижену функцію фагоцитуючих клітин (моноцитів/макрофагів), які переносять ЦІК у печінку та легені. Як було сказано вище, у хворих на ГТЗНПК, при лікуванні відповідно до протоколів, фагоцитарна активність понижена і підвищується незначно.

Тому, зростання концентрації ЦІК на 19,41% через 3 доби розцінюється як позитивний вплив стаціонарного лікування на стан ефективності гуморальної імунної відповіді, а зниження концентрації ЦІК через 7 діб на 2,72% розцінюється нами як підвищення активності фагоцитуючих клітин.

Висновок. Таким чином, загальноприйняте лікування хворих на гострий пієлонефрит позитивно впливає на абсолютну і відносну кількість зрілих В-лімфоцитів, їх фізіологічну активність та імунологічну ефективність, яка зростає поступово, хоча і повільно.

Література

1. Федорук О.С. Озонотерапія у лікуванні хворих на сечокам'яну хворобу із калькульозним пієлонефритом після проведення дистанційної ударно-хвильової літотрипсії / О.С. Федорук, В.І. Зайцев, К.А. Владиченко, І.І. Ілюк, В.В. Візнюк // Буковинський медичний вісник. – 2014. – Т. 18, № 1 – С. 126-130.
2. Takhar S.S. Diagnosis and management of urinary tract infection in the emergency department and outpatient settings / S.S. Takhar, G.J. Moran // Infect. Dis. Clin. North Am. – 2014. – Vol. 28. – № 1. – P. 33-48.
3. Shukla A.B. Evaluation of anti-urolithiatic effect of aqueous extract of Bryophyllum pinnatum (Lam.) leaves using ethylene glycol-induced renal calculi / A.B. Shukla, D.R. Mandavia, M.J. Barvaliya // Avicenna J Phytomed. – 2014. – Vol. 4. – № 3. – P. 151-159.
4. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: МедиаСфера, 2002. – 312с.
5. Ramaswamy K. Antibiotic prophylaxis after uncomplicated ureteroscopic stone treatment: is there a difference? / K. Ramaswamy, O. Shah // J Endourol. – 2012. – Vol. 26. – № 2. – P. 122-125.
6. Stepan V. Etiology of acute pyelonephritis: species composition and populational levels of urine microflora / V. Stepan, O. Fedoruk, L.

- Sydorchuk, V. Viznyuk, R. Sydorchuk // Georgian medical news. – 2013. – №5 (218). – P. 44-48.
7. Oskolkov S.A. Characteristics of lipid peroxidation and activity of sympathetic nervous system in patients with chronic calculous pyelonephritis / S.A. Oskolkov, V.A. Zhmurov, V.E. Tverdoi [et al.] // Urologiia. – 2014. – № 3. – P. 8–12.
8. Lin W.R. Emphysematous pyelonephritis: patient characteristics and management approach / W.R. Lin, M. Chen [et al.] // Urol Int. – 2014. – Vol. 93. – № 1. – P. 29–33.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ З МІКРОБНО-ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ НИРОК

М.О. Гончарь, І.С. Дриль, Т.Б. Іщенко, Д.Р. Мещаніна,
Г.Р. Муратов¹, Т.Ф. Колібаєва¹, А.С. Григорова¹
Харківський національний медичний університет,
¹Обласна дитяча клінічна лікарня, м.Харків.

За даними МОЗ України, поширеність захворювань сечовидільної системи у дітей в останньому десятилітті має стабільно високі показники (56,2 – 54,2 на 1000 дитячого населення). Захворюваність пієлонефритом також не має тенденції до зниження і займає перше місце в структурі захворювань нирок у дітей[1].

Патогенез хронічного пієлонефриту, як і іншої хронічної патології нирок, пов'язаний з хронічним запаленням. Хронічне запалення супроводжується метаболічними і структурними порушеннями на клітинному рівні та в межах клітинного оточення, зокрема хронічної гіпоксії, що призводить до ураження тубуло-інтестиніального відділу нирок [2]. До основних станів, які посилюють тяжкість гіпоксії відноситься анемія. За даними звітів ВООЗ, близько 1,8 млрд. людей у світі страждає від залізодефіцитної анемії, а 3,6 млрд. людей має латентний дефіцит заліза[3].

Виділяють вікові та статеві особливості поширеності анемії, а також відмінності між жителями країн з різним рівнем розвитку економіки. Анемію мають 20,1% дітей перших 4-х років та до 5,9% - дітей від 5 до 14 років в країнах з розвинутим економічним станом. На відміну від країн з менш розвинутою економікою, де цей показник в декілька разів вищий, та досягає 39,0% серед дітей перших 4-х років, 48,1% дітей віком від 5 до 14 років. Зазначена ситуація може бути як індивідуальним захворюванням, так і супроводжувати перебіг іншого захворювання, безумовно негативно впливаючи на його перебіг та процес одужання. Не виключенням є і діти з мікробно-запальними захворюваннями органів сечовидільної системи[3, 4].

Діагностика залізодефіцитної анемії (ЗДА) на лабораторному рівні зазвичай здійснюється за допомогою реєстрації змін у загальному аналізі на зниження гемоглобіну (Hb), іноді наявне нерізде зниження кількості еритроцитів, зниження кольорового показника, збільшення ШОЕ в залежності від ступеня анемії. Лейкоцитарна формула та кількість тромбоцитів не змінюються. Наводимо робочу класифікацію анемії за ступенем в важкості, в залежності від віку та статі у дітей згідно рекомендацій KIDIGO 2012[5].

Таблиця 1

Критерії діагностики анемії у дітей за рівнем гемоглобіну в залежності від віку (за рекомендаціями KIDIGO 2012)

Вік (роки)	Рівень гемоглобіну для діагностики анемії	
	хлопчики	дівчатка
1-2	107	108
3-5	112	111
6-8	115	115
9-11	120	119
12-14	124	117
15-19	135	115

У зв'язку з тим, що анемія є найбільш частим проявленням та ускладненням ХЗН, її розповсюдженість серед дитячого населення така ж сама як і у дорослих. За даними NAPRTIS, анемія реєструється у 73% дітей з ХЗН III ст., у 87% з ХЗН IV ст., понад 93% з ХЗН V ст.[5].

Успіх лікувальних заходів, і як наслідок, якість життя дитини з пієлонефритом залежить від ранньої діагностики та проведення адекватної терапії. Своєчасна діагностика латентного дефіциту заліза і своєчасна його корекція дозволять прискорити процес одужання за рахунок скорочення часу тканинної гіпоксії[2].

Метою роботи було визначення доцільності використання оцінки еритроцитарних індексів для

визначення латентного дефіциту заліза.

Матеріали та методи. В умовах нефрологічного стаціонару було проведено обстеження 62 пацієнтів 3-17 років (середній вік $6,6 \pm 4,3$ р.) з пієлонефритом. За статтю переважали дівчатка: 51 ($82,2 \pm 4\%$) проти 11 ($17,7 \pm 4\%$) хлопчиків. Всі діти були обстежені за нефроурологічною програмою. Уточнення топіки, періоду інфекційного процесу та функціонального стану нирок відбувалося відповідно до наказу МОЗ №627. В залежності від періоду перебігу пієлонефритидіти були розподілені на 3 групи: I групу склали 24 дитини з хронічним пієлонефритом в стадії ремісії, стаж захворювання 5,2 роки; II групу - 18 дітей з хронічним пієлонефритом в стадії загострення, стаж - $2,6 \pm 2,05$ роки; III групу - 20 дітей з гострим, активним пієлонефритом, стаж $5,3 \pm 4,4$ доби.

При аналізі анамнестичних даних нами була отримана наступна інформація. Більшість обстежених дітей $53,2 \pm 6,3\%$ були народжені від I вагітності, $20,9 \pm 5,2\%$ – народжені від II вагітності, $25,8 \pm 5,6\%$ від III вагітності. Обтяжений пренатальний період виявлено у $66,1 \pm 6,0\%$ дітей, з яких $75,6 \pm 6,7\%$ матерів мали загрозу переривання вагітності, $24,3 \pm 6,7\%$ страждали на анемію в пізніх строках вагітності. Як наслідок патологічного перебігу вагітності $38,7 \pm 6,2\%$ дітей були народжені шляхом операції кесарського розтину. Середня вага при народженні дітей становила 3470 ± 300 грамів, та коливалася від 2900 до 4200 грамів. Повне грудне вигодовування понад 6 міс. мали $50 \pm 6,4\%$ пацієнтів; до 3-х місяців - $25,8 \pm 5,6\%$ дітей, що в половину менше від оптимального мінімального рекомендованого терміну, що безумовно сприятиме виникненню анемії у дитини в майбутньому [6].

При проведенні клінічного обстеження у дітей виявлено три провідних симптоми: гіпертермія, що мала місце у $50 \pm 12\%$ та $40 \pm 11\%$ дітей II та III груп відповідно; анемія - у $72,2 \pm 10\%$ та $85 \pm 12,5\%$ дітей II та III груп дітей; лейкоцитурія, що мала місце у $77,7 \pm 10\%$ II групи та 100% дітей III групи. На першому етапі нашої роботи, визначено показники крові на основі стандартних критеріїв діагностики анемії. З урахуванням лише рівня гемоглобіну та еритроцитів, анемію легкого ступеню виявлено у $29 \pm 5,8\%$ обстежених.

Наступним кроком було проведення всім обстеженим дітям визначення показників периферійної крові за допомогою гематологічного аналізатору. При використанні автоматичних лічильників клітин крові, крім основних параметрів загального аналізу крові, є можливість визначення еритроцитарних індексів, що використовуються для діагностики ЗДА: середнього об'єму еритроцитів (MCV), середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті (MCH), середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті (MCHC), показник розподілу еритроцитів за об'ємом (RDW) [7].

Використання в повсякденній клінічній практиці автоматичних лічильників клітин крові має ряд переваг:

- швидкість отримання результатів
- висока точність визначення (помилка $< 1\%$),
- висока інформативність [8].

Враховуючи переваги, ми оцінювали результати отримані за допомогою автоматизованого гематологічного аналізатору Mindray BC 3000 plus, який дозволяє отримати 19 параметрів крові. Це дає можливість педіатру на ранньому етапі не тільки виявити анемію, але й оцінити її характеристику.

Для аналізу були обрані наступні показники крові з їх нормативним значенням: рівень гемоглобіну Hb, г/л, згідно таблиці 1, показник об'єму еритроцитів (MCV, 80-100 фемтолітрів - фл), показник середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті (MCH, 27-31 пікограмів - пг), показник варіації широти розподілу еритроцитів (RDW, 11,5-14,5%)

Результати середніх показників отриманих при аналізі еритроцитарних індексів наведені в таблиці 2.

Таблиця 2

Середні показники еритроцитарних індексів в залежності від групи дітей.

	Hb, г/л	MCV, фл	MCH, пг	RDW, %
I група (n=24)	$123,1 \pm 13,2$	$80,2 \pm 4,0$	$25,6 \pm 1,8$	$13,4 \pm 0,7$
II група (n=18)	$113,6 \pm 8,8$	$80,0 \pm 4,5$	$25,5 \pm 1,5$	$13,0 \pm 1,0$
III група (n=20)	$111,2 \pm 10,4$	$80,2 \pm 6,0$	$25,4 \pm 2,4$	$12,9 \pm 0,8$

Як видно з наведеної таблиці, зниження середнього рівню гемоглобіну виявлено у дітей II та III груп. Загалом при отриманні результатів загального аналізу крові за допомогою гематологічного аналізатора, анемія легкого ступеня виявлена у $23,8 \pm 8,4\%$ дітей I групи, $50 \pm 12,1\%$ дітей II групи та $45 \pm 11,4$ дітей III групи. Що загалом дещо більше попереднього аналізу крові, і в середньому становить $38,7 \pm 6,2\%$ дітей.

Середні значення показника MCV серед всіх обстежених були в подібних межах, але на нижньому рівні від нормативного показника. При цьому у $38,4 \pm 14,4\%$ дітей II групи та $53,3 \pm 13,3\%$ дітей III групи, встановлено мікроцитарність еритроцитів, за заниженим MCV.

Звертає увагу подібне серед всіх груп зниження показника MCH, що свідчить про недостатній вміст гемоглобіну в еритроцитах - гіпохромність. Гіпохромність еритроцитів виявлена у $69,2 \pm 9,2\%$ дітей I групи, $76,9 \pm 12,6\%$ дітей II групи та $73,3 \pm 11,8\%$ дітей III групи. Що на нашу думку свідчить про наявність латентної недостатності заліза в організмі дітей з пієлонефритом, особливо в період загострення.

Встановлено поодинокі випадки зниження показника RDW, що загалом не вплинуло на його середні значення між групами.

З урахуванням критеріїв підтвердження залізодефіцитної анемії у дітей, наступним етапом було проведено визначення рівню сироваткового заліза у дітей з ХЗН. Латентний дефіцит заліза встановлено у $41,6 \pm 10\%$ дітей I групи, $61,1 \pm 11,8\%$ дітей II групи та $65,0 \pm 10,9\%$ дітей III групи. Після порівняння отриманих результатів з показниками MCH у дітей, виявлено їх подібні зміни. Що дає змогу використовувати зазначений показник в якості маркера латентного дефіциту заліза у дітей з ХЗН.

Висновки.

- Для дітей з пієлонефритом у різні періоди перебігу захворювання характерна наявність гіпохромної, мікроцитарної анемії легкого ступеня, зі значним зниженням показників в період загострення процесу або наявності активного запалення.
- Встановлення зниження MCH можна вважати маркером анемії у дітей з пієлонефритом, що передують зниженню рівня гемоглобіну.
- Використання в практичній діяльності лікаря-педіатра результатів гемограми, отриманої апаратним методом, дасть змогу у дітей з пієлонефритом виявити анемію на ранніх стадіях, своєчасно призначити лікування та безумовно покращити перебіг основного захворювання.

Перелік використаної літератури.

1. Багдасарова І.В. Хронічна хвороба нирок у дітей та стан ниркової замісної терапії в Україні / І.В. Багдасарова, С.П. Фоміна // Український журнал нефрології та діалізу. – 2015. – №1. – С.3-7.
2. Майданник В.Г. роль клітинної гіпоксії в прогресуванні хронічного гломерулонефриту у дітей / В.Г. Майданник, Є.А. Бурлака, І.В. Багдасарова, С.П. Фоміна // Український журнал нефрології та діалізу. – 2012. – №1. – с.52-58.
3. WHO Global Database on Iron Deficiency and Anaemia, Micronutrient Deficiency Information System. – Geneva: World Health Organization, 2005
4. Bruno de Benoist Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005 : WHO global database on anaemia / Edited by Bruno de Benoist, Erin McLean, Ines Egli and Mary Cogswell / WHO 2005
5. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anaemia in Chronic Kidney Disease // KI. – 2012. – V.2. – P. 279-335.
6. Педіатрія: національний підручник: у 2 томах Т.1. / За ред. професора В.В.Бережного. – К. – 2013. – 1400с
7. Захарова І.Н. Синдром анемії в практичній педіатрії: диференціальна діагностика і терапія / І.Н.Захарова, Ю.А.Дмитрієва // Современная педиатрия. – 2015. – №1 (65). – С.23-28.
8. Егорова Е.Н. Клинико-диагностическое значение эритроцитарных индексов, определяемых автоматическими гематологическими анализаторами / Е.Н. Егорова, Р.А. Пустовалова, М.А. Горшкова // Верхневолжский медицинский журнал. – 2014. – Т.12. №3. – С.34-41.

ПАПІЛОМАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ У ЧОЛОВІКІВ: ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ

Є.А. Литвинець, О.О. Козак, В.Є. Литвинець-Кондрат, А.В. Кондрат
ДВНЗ «Івано-Франківський національний університет», м. Івано-Франківськ

Інфекції, що викликані вірусом папіломи людини (ВПЛ) відносяться до найбільш розповсюджених в світі інфекційних захворювань. Розповсюдженість папіломавірусної інфекції (ПВІ) серед населення варіює від 4 до 35% та безпосередньо залежить від кількості статевих партнерів. Гетерогенність вірусу папіломи людини і поліорганність викликаного їм патології свідчать не тільки про медико-біологічну актуальність цієї проблеми, але і її соціальне значення. В Україні щорічно реєструється понад 10 тис. випадків захворювань ПВІ. Тим часом, встановлено, що за останнє десятиліття число випадків уrogenітальної ПВІ зросло більш ніж в 10 разів. Однак ці цифри відображають лише частоту клінічних проявів ПВІ, а не істинні масштаби інфікованості населення, тому що не реєструються субклінічні й латентні форми інфекції. Наявні дані недостатньо повні й ґрунтовні на статистиці окремих медичних установ або лікарів, що займаються цією патологією. Дотепер система епідеміологічного нагляду й профілактики ПВІ не розроблена, а з огляду на те, що в загальній структурі населення України є велика кількість інфікованих ПВІ, і основна частина з них припадає на репродуктивний вік 15-49 років, це є важливою проблемою, яка потребує розробляти

сучасні алгоритми обстеження та лікування таких пацієнтів [1, 2, 3, 4, 5].

Також, на сьогоднішній день доведена роль ПВІ у розвитку доброякісних і злоякісних новоутворів статевих органів. Онкогенні можливості деяких типів ВПЛ залежать від наявності в їхньому геномі трансформованих генів, які локалізуються в ділянках Е6 й Е7 і кодують онкопротейни, індукуючи тим самим іморталізацію та проліферацію кератиноцитів. Встановлено, що 20% різних форм злоякісних новоутворень у жінок і 10% – у чоловіків виникають у зв'язку з попереднім зараженням ВПЛ [6, 7].

Традиційними органами-мішенями для ВПЛ є насамперед шкіра та слизові оболонки аноурогенітальної ділянки та верхніх дихальних шляхів, рідше – порожнини рота, стравоходу, прямої кишки, кон'юнктиви ока [1, 2, 4, 7].

На підставі вірогідності викликати передракові зміни та інвазивний рак типи ВПЛ розподілені за канцерогенним потенціалом таким чином: низького (6, 11, 40, 42, 43, 44, 61); середнього (30, 33, 35, 39, 51, 52, 56, 58); високого ризику (16, 18, 31, 36, 45). В аногенітальній ділянці зазвичай виявляють ВПЛ типів 6, 11, 16, 18, 31, 33, 35, 41 й 42, причому в одного хворого можлива наявність кількох типів вірусу одночасно [6, 7, 8, 9]. Генотипи низького ризику (6,11) є причиною гострокінцевих кондилом (ГК). При цьому неонкогенні серотипи ВПЛ нерідко сполучаються з онкогенними. Для ПВІ найбільш характерний прихований (латентний) перебіг. При цьому вірус існує в епісомальній формі, не викликаючи патологічних змін у клітинах, клінічних проявів немає. Людина може одночасно заражатися декількома типами ВПЛ. Під впливом різних факторів відбувається активація вірусу, його посилене розмноження і хвороба переходить в стадію клінічних проявів. У більшості випадків (до 90%) на протязі до 24 місяців (частіше в період від 6 до 12 місяців) відбувається самовиліковування (вірус перестав визначатися доступними в даний час методами діагностики), в інших випадках відзначається тривалий хронічний рецидивуючий перебіг з можливою малігнізацією процесу (в залежності від типу вірусу) [1, 2, 7, 10].

Інкубаційний період варіює від 3 тижнів до 9 місяців (у середньому – 3 місяці). Вірус, потрапляючи на шкіру або слизову оболонку, проникає в клітину та потрапляє у ядро. Він може залишатися там у неактивному стані тривалий період. При зниженні захисних сил організму вірус починає розмножуватися в ядрі, зумовлюючи проліферацію епітеліальної тканини, та проникає в інші клітини.

Сучасні методи лікування ПВІ поділяються на локальні та системні. Загальні принципи лікування хворих з ПВІ є так само важливими, як і при лікуванні будь-яких інших генітальних інфекцій. Поєднання з іншими інфекціями, що передаються статевим шляхом (ПСШ) значно обтяжує перебіг аногенітальної ПВІ та зумовлює рецидивування ГК. Адекватне лікування супутніх ПСШ перед деструкцією кондилом дає змогу досягти стійкого терапевтичного ефекту [1, 3, 6, 7].

Тому обстеження і лікування необхідно проводити обом партнерам, а на період терапії та протягом 6 місяців після неї рекомендується бар'єрна контрацепція за допомогою презервативу. Локальних методів лікування дуже багато. Залежно від локалізації використовують різні види хімічних коагулянтів, цитостатиків і фізіохірургічних методів: кріо-, електро-, лазеро- та радіохвильову терапію, хірургічне видалення. Цитотоксичні препарати (подофілін і подофілотоксин) традиційно широко розповсюджені. При лікуванні подофілорезистентних кондилом місцево застосовують трихлороцтову кислоту та ферезол, проте слід вказати на ризик місцевого подразнення. У літературних джерелах є непоодинокі повідомлення про використання 5-фторурацилу для лікування проявів ПВІ. Для системної терапії ПВІ використовують також протівірусні препарати з імуномодельючими властивостями, а саме: лікопід, деринат, панавір, гепон, імуномакс та інші [1, 2, 6, 7].

При ПВІ, як і при інших хронічних захворюваннях з тривалою персистенцією вірусу, розвиваються імунодефіцитні стани, що зумовлені недостатністю різних ланок імунної системи, тому для підвищення ефективності лікування до схем терапії доцільно включати, крім протівірусних (системно і місцево), і імунокоригуючі препарати. [1, 2, 9]. Georgala і співавт. [11] відзначали значний ефект від застосування інозину пранобекс при папіломавірусних ураженнях геніталій.

Станом на сьогоднішній день найбільш оптимальним методом оперативного лікування є використання радіохвильового ножа. Цей метод лікування дозволяє лікувати доброякісні, передракові стани та ракові процеси в ранніх стадіях розвитку. Одночасно видаляє патологічну ділянку і коагулює судини. З його особливостей є те, що метод швидкий, може використовуватися амбулаторно. Видалена ділянка тканини зберігається для гістологічного дослідження.

Метою дослідження було вивчення ефективності та безпечності використання препарату

Новірин виробництва «Київський вітамінний завод» та радіохвильового ножа для лікування чоловіків із папіломавірусною інфекцією.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилося 68 пацієнтів з гострокінцевими кондиломами, у віці від 19 до 44 років. Термін захворювання від 1 до 4 років. Всім пацієнтам проведено лабораторне дослідження виділень з сечівника на специфічну та неспецифічну флору, RW, ПЛР діагностика захворювань, що передаються статевим шляхом, проводилось визначення папіломавірусної інфекції методом ДНК (скринінг діагностика 11 типів високоонкогенних типів та визначення ВПЛ 6, 11 типів), імунограма.

З анамнезу встановлено, що раніше за медичною допомогою звертались 43 пацієнта (63,2%). Повторна поява кондилом носила більш виражений та розповсюджений характер. Гострокінцеві кондиломи крайньої шкірочки зареєстровані у 35 (51,5%) хворих, на крайній шкірочці та головці статевого члена - 25 (36,7%), ендоеуретральні - 8 (11,8%) пацієнтів.

Після видалення усім без винятку пацієнтам проводилось гістологічне дослідження біологічного матеріалу.

Всі пацієнти були поділені на дві групи: перша контрольна група: 30 пацієнтів – отримували комплексне лікування з приводу супутніх захворювань, що передаються статевим шляхом + місцевонекротизуючі препарати. Друга основна група: 38 пацієнта – отримували комплексну терапію, яка включала: препарат Новірин в дозі 1000мг 3 рази на добу на протязі 15 днів та видалення кондилом радіохвильовим ножом (Надія РХ-200) на п'ятий день від початку прийому препарату; лікування супутніх інфекцій, що передаються статевим шляхом. Групи були співставлені за діагнозом та віком.

Georgala і співавт. [11] відзначали значний ефект від застосування інозину пранобекс при папіломавірусних ураженнях геніталій.

Після проведеного лікування на протязі одного року спостереження було відмічено: у 46,6% пацієнтів (14 чоловіків) контрольної групи рецидиви гострокінцевих кондилом. У 9 пацієнтів (30,0%) контрольної групи спостерігали сильні хімічні опіки здорових тканин на статевих органах.

У основній групі, що отримувала комплексне лікування з використанням препарату Новірин та деструкцією кондилом радіохвильовим ножом відсоток рецидивів склав 7,9% (3 пацієнта). Надмірного пошкодження навколишніх здорових тканин не спостерігалось (див. табл.1).

Відразу після закінчення терапії, повне клінічне одужання відзначено 21 (70,0%) пацієнтів контрольної групи, та у 35 (92,1%) пацієнтів основної групи. ПЛР контроль на ВПЛ проводився через 3, 6 та 12 місяців після лікування. У 19 (63,3%) пацієнтів контрольної групи, та у 34 (89,5%) пацієнтів основної групи результати ПЛР залишались стабільно негативними.

Таблиця 1.

Порівняння ефективності лікування в групах пацієнтів.

	Рецидиви гострокінцевих кондилом на протязі 1 року, %	Опіки навколишніх тканин, %
Контрольна група (30 пацієнтів)	46,6	30,0
Основна група (38 пацієнта)	7,9	0

Висновок

Використання препарату Новірин та новітніх технологій радіохвильової хірургії дозволяє досягнути позитивних клінічних результатів та стійкого клінічного ефекту у лікуванні пацієнтів з гострокінцевими кондиломами.

Великою перевагою даного виду лікування є добра переносимість та легкість виконання, що дозволяє використовувати цей метод в амбулаторній практиці.

Література

1. Методи лікування та діагностики уражень шкіри, що викликані вірусом папіломи людини (методичні рекомендації) (Мавров Г.І., Чінов Г.П., Щербак Ю.В., Нагорний О.Є.). – К., 2009, С.33.
2. Горпинченко І.І., Гурженко Ю.Н., Нагорний А.Е. Комплексная терапия остроконечных кондилом половых органов у мужчин с применением Кагоцела и Колломака // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2007. – № 6 (11). – С. 81-84.
3. Кузнецова Ю.Н. Особенности лечения остроконечных кондилом // Вестник дерматологии и венерологии. – 2004. – № 1. – С. 39-43.
4. Мавров Г.И. Половое инфицирование вирусом папилломы человека – от бессимптомного носительства до злокачественных опухолей // Журнал дерматологии и венерологии. – 1998. – № 2 (6). – С. 14-17.
5. Мавров И.И., Болотная Л.А., Сербина И.М. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. – Харьков: Факт, 2008. – 792 с.
6. Мавров И.И. Половые болезни. – Харьков: Факт, 2002. – 789 с.

7. Лечение папилломавирусной инфекции: настоящее и будущее (обзор зарубежной литературы) / Д. В. Левин // Инфекции, передаваемые половым путем : Журнал сексуального здоровья и ВИЧ-инфекция. - 2004. - N4. - С. 25-29. - ISSN 1561-4077
8. Проценко Т.В., Гончарова Я.А. Местный иммунный ответ у пациентов с доброкачественными эпителиальными новообразованиями кожи и слизистых, обусловленными вирусом папилломы человека // Дерматология та венерология. – 2006. – № 3 (33). – С. 34-37.
9. Васильев М.М., Богатырева И.И., Котова Л.К., Белавин А.С. Современные аспекты папилломавирусной инфекции урогенитального тракта (клиника, диагностика, лечение) // Инфекции, передающиеся половым путем. – 1999. – № 5. – С. 20-26.
10. Мавров И.И., Цепколенко В.А. Анализ частоты, характера, возрастных аспектов обращаемости в косметологические клиники // Дерматология и венерология. – 2003. – № 3. – С. 45-47.
11. Georgala S., Katoulis A.C., Befon A. et al. Oral inosiplex in the treatment of cervical condylomata acuminata: a randomized placebo controlled trial // Br. J. Obstet. Gynaecol. — 2006. — Vol. 113, № 9. — P. 1088-1091.

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА УРОЛОГА И ГИНЕКОЛОГА ПРИ БЕССИМПТОМНОЙ БАКТЕРИУРИИ У БЕРЕМЕННЫХ

*И.М. Русинко¹, Е.Н. Лось¹, Е.П. Украинец², В.Н. Краснов², Н.Ю. Полион²,
Е.А. Квятковский³, В.В. Коштура⁴, А.И. Писаревский³, А.П. Тресковский⁵,*

1 - КУ «Д 12 ТМО» ДОС, 2 - КУ «Д ОКБ им. Мечникова» ДОС, 3 - КУ «Д 9 ГКБ» ДОС,

4 - КУ «Д 6 ГКБ» ДОС, 5 - КУ «Д ГКБ №11» ДОС

Бессимптомная бактериурия (ББ) у беременных – это микробиологический диагноз, который основывается на исследовании мочи, собранной стерильно и доставленной в лабораторию в предельно короткие сроки. Диагноз ББ может быть установлен при выявлении 10^5 КОЕ/мл одного штамма бактерий в двух пробах мочи, взятых с промежутком более 24 часов при отсутствии клинических проявлений инфекций мочевыводящих путей (ИМП).

Распространенность ББ среди беременных колеблется от 1,9 до 9% (в среднем – 6%). В целом все женщины с почечной патологией в гестационный период входят в группу риска развития ББ. ББ оказывает негативное влияние на течение беременности, повышая риск развития анемии, преждевременных родов, фетоплацентарной недостаточности, внутриутробного инфицирования плода, перинатальной смертности. В 11-40% женщин с ББ развивается гестационный пиелонефрит.

Выработаны следующие рекомендации по диагностике и лечению ББ у беременных:

- во-первых, скрининг на бактериурию выполняется 1 раз на ранних сроках беременности (12-16 недель) и в случае положительного результата проводится повторный посев мочи на флору. При наличии одного и того же возбудителя в титрах 10^5 КОЕ/мл и более назначается лечение;
- во-вторых, продолжительность антибактериальной терапии зависит от препарата – или однократный прием, или лечение в течение 7-10 дней. Антибактериальный препарат выбирается с учетом результатов бактериологического исследования;
- в-третьих, через 7 дней после проведенного лечения необходимо повторить посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам;
- в-четвертых, нет каких-либо данных за или против проведения повторного скрининга на поздних сроках беременности у женщин с отрицательным результатом ББ в ранние сроки гестации.

Как правило, бактериурия выявляется у беременных, страдающих хроническим пиелонефритом и имеющих в анамнезе повторные эпизоды ИМП на фоне врожденных аномалий мочевой системы, диабетической нефропатии, нейрогенного мочевого пузыря, мочекаменной болезни. Кроме того частота бактериурии у женщин с хроническим гломерулонефритом составляет около 45%. Следовательно, беременные с урологическими и нефрологическими заболеваниями в анамнезе входят в группу риска по присоединению ИМП. Изолированная бактериурия, определяемая у беременных с хроническим пиелонефритом, не может трактоваться как ББ. Ее наличие соответствует латентному течению хронического пиелонефрита. При выявлении ББ у беременных показано проведение антибактериальной терапии. Адекватная терапия, назначаемая во II триместре беременности с учетом выделяемого возбудителя и его чувствительности к антибактериальным препаратам, уменьшает риск развития пиелонефрита в поздние сроки беременности (почти на 75%), преждевременных родов, внутриутробного инфицирования плода, рождения ребенка с низкой массой тела, а так же неонатальной смертности. За период с 2013 по 2015 гг. под нашим наблюдением находилось 165 беременных с ББ, что составило 53,2% от 310 пациенток с ИМП. Все пациентки начинали лечение со II триместра беременности путем однократного приема Фосфомицина трометамола. Фосфомицин трометамол представляет собой производное фосфоновой кислоты и является природным антибиотиком с широким спектром антибактериального действия. Он обладает

бактерицидным эффектом за счет торможения начальных этапов синтеза пептидогликана клеточной стенки бактерий и препятствия адгезии уропатогенных штаммов к клеткам эндотелия мочевыводящих путей. Для него характерно отсутствие перекрестной устойчивости к другим антибиотикам. Назначение беременным с ББ Фосфомицина трометамола в однократной дозе 3 гр на ночь высокоэффективно. Излечение составляет до 93% (по данным Козырева Ю.В., Рафальского В.В. и др, 2012г.). По нашим данным излечение наступило в 20% случаев после его приема. Всем пациенткам с ББ мы назначали β -лактамы антибиотиков в том числе и цефалоспорины. Преимуществом их назначения является высокая клиническая и микробиологическая эффективность, а так же высокая безопасность. Цефиксим (Супракс® Сюлютаб®) назначали по 400 мг х 1 р в сутки, Амоксиклав 625 мг х 3 р в сутки в течении 7-10 дней. Частота развития нежелательных явлений у пациенток, принимавших цефиксим, была значительно меньше, чем у пациенток, принимавших Амоксиклав 625 (1,7% и 17% соответственно). Через 7-14 дней после первого курса антимикробной терапии ББ проводили микробиологическое исследование мочи. Если возбудитель не выявляли, лечение завершали. При обнаружении возбудителя назначался повторный курс терапии с бактериологическим контролем, который проводится ежемесячно до наступления родов даже при отсутствии возбудителей в моче. Антибактериальную терапию сочетали с приемом Канефрона®Н по 2 драже х 3 р в сутки.

Наличие ББ и других ИМП не является поводом для прерывания беременности у пациенток. Динамическое наблюдение за этими пациентками и своевременное назначение им адекватной антибактериальной терапии совместно с фитопрепаратами – залог успешного излечения ББ.

РАЦИОНАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

*И.М. Русинко¹, Е.Н. Лось¹, Е.П. Украинец², В.Н. Краснов², Н.Ю. Полион², Е.А.Квятковский³,
В.В. Коштура⁴, А.И. Писаревский³, А.П. Тресковский⁵,*

*1 - КУ «Д 12 ТМО» ДОС, 2 - КУ «Д ОКБ им. Мечникова» ДОС, 3 - КУ «Д 9 ГКБ» ДОС,
4 - КУ «Д 6 ГКБ» ДОС, 5 - КУ «Д ГКБ№11» ДОС*

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) – это группа заболеваний, сопровождающихся микробной колонизацией в моче (свыше 10000 колоний микроорганизмов в 1 мл мочи) или микробной инвазией с развитием инфекционного процесса от наружного отверстия уретры до коркового слоя почек. Каждая третья беременная переносит эпизод ИМП. Есть несколько факторов риска, предрасполагающих к развитию ИМП во время беременности. Факторы, осложняющие течение ИМП, многообразны. Признаком осложненной инфекции является нарушение уродинамики, вызванное обструктивными причинами, нейрогенными расстройствами и т.д. Наличие инородных тел (стендов, конкрементов) и операций на почках и мочевыводящих путях в анамнезе также относят инфекцию в разряд осложненной. ИМП признается осложненной при сопутствующих заболеваниях (сахарном диабете, почечной и печеночной недостаточности, вирусных инфекциях, инфекциях, передающихся половым путем). ИМП в период беременности считаются осложненными даже при отсутствии предшествующих урологических и нефрологических заболеваний. Это обусловлено развитием гипотонии и дилатации мочевыводящих путей, а также формированием пузырно-мочеточниково-лоханочного рефлюкса. Основным возбудителем ИМП является уропатогенная кишечная палочка, встречающаяся у 80% беременных.

Диагноз ИМП беременной устанавливается на основании следующих критериев: перенесенное ранее ИМП, клинические симптомы инфекций верхних или нижних мочевых путей, лейкоцитурия или пиурия, бактериурия. При диагностике ИМП прежде всего следует оценивать не критерий пиурии, а титр бактериурии. ИМП у беременных может иметь следующие варианты течения:

- бессимптомная бактериурия;
- острый уретрит;
- острый или рецидивирующий цистит;
- пиелонефрит.

Антимикробные лекарственные средства являются основным и обязательным компонентом терапии ИМП у беременных. По мнению экспертов Европейской ассоциации урологов, не следует назначать для лечения ИМП антибактериальные препараты (АБП), если резистентность уропатогенов к ним превышает 20%. При проведении антибактериальной терапии ИМП следует учитывать

фармакокинетические характеристики препаратов и локализацию инфекции. При инфекции нижних мочевых путей (бессимптомной бактериурии, цистите) АБП должны создавать высокую концентрацию в моче, а при пиелонефрите – паренхиме почек, моче и сыворотке крови. Безопасность АБП в отношении плода целесообразно оценивать по классификации разработанной Управлением США по надзору за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств (Food and Drug Administration – FDA). Для лечения ИМП для беременных следует использовать следующие группы антимикробных препаратов:

- аминопенициллины (с ингибиторами β -лактамаз);
- цефалоспорины II-IV поколений;
- фосфомицина трометамол;
- азтреонам;
- карбопенемы (в качестве антибиотиков резерва).

Преимуществом β -лактамных антибиотиков и цефалоспоринов является их высокая клиническая и микробиологическая эффективность, а также безопасность. Доказано, что частота развития нежелательных явлений у пациенток, принимавших Цефиксим, была значительно меньше, чем у пациенток, принимавших Амоксиклав 625 (1,7% и 17% соответственно). Кроме того при назначении Амоксиклава у беременных повышается риск развития некротических энтероколитов у недоношенных новорожденных. По мнению некоторых специалистов, у беременных с рецидивирующим циститом чрезмерное употребление АБП нецелесообразно, эффективнее назначить курс лечения АБП только в период обострения воспалительного процесса во избежание роста резистентности возбудителей. Наряду с антимикробными препаратами в лечении ИМП у беременных важную роль играют средства растительного происхождения. Фитотерапия назначается в фазе активного воспалительного процесса в комбинации с АБП, в фазе ремиссии – для пролонгирования терапевтического эффекта, а также с целью профилактики развития ИМП у беременных, имеющих воспалительные урологические заболевания в анамнезе.

Во время беременности противопоказаны к приему травы – барбарис, дымянка, цимицифуга, можжевельник, ламинария, полынь, мята болотная, сангвинария. Из официальных фитопрепаратов показано применение препарата Канефрон ®Н (компания Бионорика СЕ, Германия), который представляет собой комбинацию травы золототысячника, корень любистка и листья розмарина. Он обладает разнонаправленным лечебным действием – диуретическим, спазмолитическим, антибактериальным, противовоспалительным, антиадгезивным. Анализ безопасности в клинической эффективности препарата Канефрон ®Н у беременных показал отсутствие тератогенного, эмбриотоксического и фетотоксического эффектов, что позволяет применять его в комплексном лечении ИМП на любых сроках беременности. Эффективная профилактика препаратом Канефрон ®Н достигается при длительном применении – не менее 3-4 месяцев. Она может проводиться непрерывно вплоть до родоразрешения или прерывистыми курсами с перерывом в 1-2 недели.

Мы провели анализ 310 карт беременных за 2013-2015 гг. пролеченных по поводу ИМП, находившихся на учете в женской консультации нашего ТМО. За 2013-2015 гг в районе обслуживания ТМО было принято 997 родов. ИМП беременных составили 31,9%. 25% пациенток с ИМП получали Амоксиклав 625 по 1т х 3 р в день – 10 дней + Канефрон ®Н по 2 др х 3 р. в день. 75% пациенток получали Супракс® Солютаб® (цефиксим 400 мг) по 1т х 1 р в день – 7-10 дней совместно с Канефроном®Н. Частота нежелательных явлений у пациенток принимавших цефиксим была значительно меньше чем у пациенток принимавших Амоксиклав.

Наличие ИМП не является поводом для прерывания беременности у пациенток. Динамическое наблюдение за этими пациентками и своевременное назначение им адекватной антибактериальной терапии совместно с фитопрепаратами – залог успешного излечения.

ВНУТРИУТРОБНЫЙ МИКОПЛАЗМОЗ. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

И.И. Торяник

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины»
Харьковский национальный медицинский университет

Введение. Микоплазмоз, в том числе, внутриутробный представляет собой полиморфное инфекционное заболевание, вызываемое возбудителями, относящимися к двум родам *Mycoplasma* et

Ureaplasma urealyticum [5]. Микроорганизм представляет собой мелкоклеточную структуру, в поперечнике достигающую от 2 до 200 нм. Микоплазмы вызывают спорадические, реже- групповые заболевания [2]. В современной литературе встречается термин, характеризующий микоплазмы как фитоантропонозоозы. Эпидемиологическое значение микоплазменной инфекции определяется локализацией очагов повреждения (легкие, внутриутробная нозология, почки, т.п.) и достигает, по наблюдениям специалистов, уровня от 73,3 % до 4,7- 11 %. Патологическая анатомия микоплазмоза обычно излагается суммарно, в связи с тем, что все известные на сегодняшний день виды возбудителя приводят к идентичным структурно-функциональным изменениям внутренних органов [7]. Эти факты получили свое подтверждение не только в результате сопоставлений биопсий/некропсий различных биологических объектов, но и при анализе сугубо экспериментального материала с использованием микоплазм различных видов [1,7]. В последнее время патоморфологическая картина внутриутробного микоплазмоза существенно расширилась, пополнилась новыми, ранее неизвестными признаками, что вызвало необходимость ее более детального изучения.

Целью исследования было изучить патоморфологические особенности и характерные признаки внутриутробного микоплазмоза.

Материал и методы исследования. Материалом исследования послужили кусочки внутренних органов (легкие, печень, головной мозг, сердце, тимус, селезенка, лимфатические узлы) с лабораторно (серологически) установленной микоплазменной инфекцией (n=41). В качестве контроля послужили препараты внутренних органов плодов, детей с синдромом внезапной смерти от серологически здоровых лиц (n=12). Для проведения патогистологического анализа использовали традиционный алгоритм: кусочки органов размером 0,5x0,5x0,5 см фиксировали в 12 % формалине на фосфатном буфере (pH=7,1), постфиксировали, обезвоживали в батарее спиртов возрастающей концентрации (вплоть до абсолютного спирта), заливали в парафиновые, целлоидиновые блоки, изготавливали срезы. Последние окрашивали азу-эозином, путем использования резервов ШИК-реакции, по Браше, гематоксилином и эозином, по Рассказовой, Рего, железным гематоксилином). Анализировали полученные препараты в световом микроскопе ЛОМО, С.-Петербург, РФ (x 200; x 400; x 600; x 1350).

Результаты и их обсуждение. В результате проведенного исследования установлено, что у трупов новорожденных и плодов, составивших контрольную группу, антропо- и органометрические показатели соответствовали онтогенетической норме. Отличительных признаков развития инфекционной патологии, анатомических доказательств тератогений, характерных аномалий, пороков развития обнаружено не было. Анализ некропсий полностью подтверждал данные, полученные в результате макроскопического исследования контрольного материала. Изучение клинических объектов (макроскопия, гистологический анализ) привело к противоположным суждениям. Их сущность сводилась к регистрации нарушений, вызванных накоплением и, по-видимому, размножением микоплазм в клетках эпителия (характернейшая черта внутриутробного микоплазмоза) с дальнейшей системной генерализацией процесса [6]. В органах дыхания типичными оказываются изменения альвеолоцитов. В их просветах, как и просветах бронхиол, появляются белковые массы, эритроциты, небольшое количество зернистых лейкоцитов, реже плазматические клетки. Наблюдаются расстройства кровообращения: кровоизлияния в альвеолярные пространства, тромбозы, стазы, в минимальной степени кровенаполнение сосудов. Характерным явлением может быть умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация, далее фиброз межуточной ткани (периваскулярный, перибронхиальный компоненты) [5].

Микоплазменные изменения в печени сопровождаются дистрофическими изменениями в ней, появлением собственно возбудителя. Клетки вакуолизируются, подвергаются выраженной гиперплазии. Наряду с этим отмечают дисконфлексии печеночных балок, застойное полнокровие, расширение пространств, ограничивающих синусоиды. На фоне нормостенических желчных протоков с полностью сохраненной проходимостью, фиксируется расширение желчных капилляров, накопление в них объемных порций желчи [2,4]. Одним из признаков воспаления остается лимфогистиоцитарная инфильтрация.

Мягкие оболочки головного мозга полнокровны, в них возрастает число клеток макрофагального ряда. Собственно вещество головного мозга дряблое, податливое, на срезах с элементами выпота, небольшими очагами кровоизлияний. В вакуолизированной цитоплазме таковых содержатся микоплазмы. Кора головного мозга носит признаки дезорганизации слоев, их последовательной дифференцировки. При характерной окраске (по Крутсай, Рего) контрастность

препаратов разная, нередко низкая. Среди нейроцитов встречаются малодифференцированные элементы. Нейроциты подвержены метаморфозу с возрастанием размеров клеток и сдвигом ядерно-цитоплазматического соотношения. В ряде случаев наблюдаются зоны, по морфологическим признакам напоминающие очаги инфарктов (серых, красных), атипичные участки ишемии. Классическая глиальная реакция отсутствует [7].

Зачастую при внутриутробном микоплазмозе диагностируют патоморфологические изменения сердечно-сосудистой системы [3,8]. В наших случаях наличие возбудителя в кардиомиоцитах, эндотелиоцитах коронарных сосудов сердца, аорте, клапанном аппарате отвергалось. Однако ряд авторов указывает на обнаружение микоплазм в эндотелии эндокарда, внутрисердечных сосудов. Для микоплазменного миокардита характерными были десквамация эндотелиального слоя, перфоративные изменения стенок, паравазальный отек, сопровождавшиеся геморрагиями. Для кардиомиоцитов характерными были метаморфозы с типичным смещением ядерно-цитоплазматического соотношения, иногда тотальное повреждение мембранного аппарата клеток и ее органелл, кариопикноз. Среди неспецифических изменений наблюдали нарушения микроциркуляции, альтерацию кардиомиоцитов. Одними из хронических проявлений были явления дезорганизации соединительной ткани эндокарда и миокарда (мукоидное и фибриноидное набухание), развитие инфильтративных явлений (лимфогистиоцитарные), продуктивные васкулиты.

Лимфоидная система реагировала на внедрение микоплазм гиперплазией эпителиоретикулоцитов тимуса, ретикулярных клеток селезенки, лимфатических узлов, эндотелия кровеносных сосудов. Эндотелиальный слой сосудов, синусов слущивался, оголившаяся оболочка утончалась, в ней формировались дефекты. Наблюдалась акцидентальная инволюция тимуса различной степени. Красная пульпа селезенки оставалась полнокрвной, в ней появлялся лимфобластный компонент, макрофаги. Белая пульпа подвергалась гиперплазии. Мозговое вещество лимфатических узлов гиперплазировано, границы лимфоидных фолликулов размыты, герменативные центры с признаками запустевания. В отдельных препаратах явные признаки расстройств микроциркуляции, тромбоэктатические изменения, стазы. Оболочки плотные, спаяны с подкожной жировой клетчаткой, несколько увеличены в размерах [7,8].

Выводы. Дебют морфологических изменений, характерных для внутриутробного микоплазмоза, осуществляется в период антенатального развития плода. Специфической чертой этих изменений является повреждение эпителиальных клеток (эндотелий сосудов, эпителий альвеолоцитов, бронхиол, желчных протоков, тимуса, синусов селезенки) внутренних органов как плода, так и новорожденного. Процесс в целом носит генерализованный характер.

Литература.

1. Беляев Д.Л. Система оценки изменений эпителиального ретикула при физиологической и патологической трансформации тимуса [Текст]/Д.Л. Беляев, Л.В. Белецкая //Архив патологии.- 2009.- №5.-С. 22-28.
2. Валькович Э.И. Патоморфология [Текст]/ Э.И. Валькович, В.А. Цинзерлинг, Н.Б. Москвина// Острые токсикозы в раннем детском возрасте.- Л., 2012.-С.5-28.
3. Головина А.К. Иммунопатология сердца при микоплазменной инфекции и аллергии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Алма – Ата, 1990.- 25 с.
4. Зайцев В.С. Респираторный микоплазмоз у оперированных больных [Текст]/ В.С. Зайцев //Архив патологии.- 2009.-№5.-С.65-69.
5. Келли Е.И. Патоморфология и патогенез [Текст]/Е.И. Келли, Е.В. Лещинская //Патоморфология и патогенез.-Москва, Медицина.- 1990.-С.78-96.
6. Контактные инфекции, передающиеся половым путем [Текст]/Под ред. И.И. Маврова //Киев: 3-е изд., Здоров'я, 2014.- 384 с.
7. Цинзерлинг, А.В. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза [Текст]/А.В. Цинзерлинг//СПб. Сотис.- 2003.-363 с.
8. Mims C.A. The Pathogenesis of infectious disease [Text]/C. A. Mims//2d ed.- L.: Academic. Press.- 2013.- 297 p.

ВНУТРИУТРОБНЫЙ ХЛАМИДИОЗ И ЕГО ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СЦЕНАРИЙ

И.И. Торяник

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины»
Харьковский национальный медицинский университет

Введение. Этиопатогенез внутриутробного хламидиоза довольно глубоко разработан микробиологами. В их работах последних лет приведены неоспоримые данные о хламидиях как возбудителях трансплацентарного инфекционного процесса, передающегося с той или иной частотой от больной матери к плоду/ребенку. Заражение плода может осуществляться как ante-, так и интранатально. Патоморфологические изменения при этом имеют тенденцию к генерализации.

распространению и по своей стратегии напоминают поражения при микоплазмозе.

Цель исследования- изучить особенности патоморфологических изменений внутренних органов плода/новорожденного при внутриутробном хламидиозе.

Материал и методы. Материалом исследования послужили органы плодов/новорожденных, умерших в результате синдрома внезапной смерти, острых пневмоний, гепатитов. Группу сравнения составляли контрольные препараты. В качестве ведущего метода был избран гистологический, который осуществлялся в соответствии с традиционным алгоритмом.

Результаты исследования. В результате анализа контрольных препаратов было установлено, что их структура соответствует показателям физиологической нормы. Изменений, характерных для хламидийного сценария обнаружено не было. Изучение гистологических препаратов клинической группы установило, что структурные изменения наиболее часто обнаруживаются в органах дыхательной системы (десквамация альвеолярного эпителия, тромбоз мелких сосудов бронхов, геморрагическая экссудация), печени (дистрофия, локальный некроз гепатоцитов), почек (десквамация нефротелия).

Выводы. Патоморфологические изменения при внутриутробном хламидиозе носят распространенный характер, приводя к развития стойких нарушений трофики, дистрофии, некроза.

ГЕНИТАЛЬНЫЙ ГЕРПЕС. СПЕЦИФИКА СТРУКТУРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ

И.И. Торяник

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины»

Харьковский национальный медицинский университет

Введение. Актуальность проблемы изучения генитального герпеса остается неоспоримой в течение последних 30-40 лет (когда получили широкое распространение объективные статистические данные, касающиеся уровня, частоты заболеваемости этим недугом, его распространение среди определенных групп населения). По наблюдениям экспертов, в США ежегодно регистрируется от 6 до 10 млн. больных генитальным герпесом, из которых три четверти демонстрируют тенденцию к латентному либо рецидивирующему течению. Особую опасность это заболевание представляет для беременных (интранатальное заражение плодов, детей, выкидыши, новорожденные с аномалиями развития), у которых он может быть выявлен путем проведения проспективных вирусологических исследований. Список негативных последствий генитального герпеса может быть продолжен (снижение общей толерантности организма, уродства, склонность к заболеваниям обменного характера, прочее), что и вызывает большую тревогу среди исследователей различных медицинских отраслей, заставляя их снова и снова обращаться к этой проблеме.

Целью исследования было изучить специфику структурных проявлений генитального герпеса и их последствий.

Материал и методы исследования. Материалом исследования послужили кляч- препараты (n=36), постоперационный материал (n=24), взятый от женщин, в возрасте от 24 до 56 лет с серологически установленной герпетической инфекцией (n=12). Группу сравнения составляли здоровые (контрольные) лица (n=10). Микроскопия осуществлялась традиционно. Препараты фиксировали, постфиксировали, обезвоживали в батарее спиртов возрастающей концентрации, заливали в парафиновые/целлоидиновые блоки. Далее материал резали с помощью санного микротомы, полученные срезы окрашивали. Анализ препаратов производили в световом микроскопе (x200; x300; x600).

Результаты исследования. Анализ результатов установил, что препараты от респондентов контрольной группы соответствовали показателям анатомо-функциональной нормы. В тканях не было отмечено фактов метаморфоза, наличия базофильной зернистости, гиперхроматоза, злокачественного перерождения ткани, альтеративных изменений, кальциноза. В клинической группе везикулезно- папулезные поражения наружных половых органов диагностировались приблизительно у 1/3 обследованных больных генитальным герпесом. Их наличие в последнем триместре беременности значительно повышало шансы в плане инфицирования плода в родовой период. Эпителий шейки матки у таких пациенток был подвержен выраженному гигантоклеточному метаморфозу, содержал гиперхромные ядра, крупные базофильные включения, окруженные зоной просветлений. Часть клеток подвергалась мелкоглыбчатому распаду. В периферических отделах имела место лимфо-плазмочитарная инфильтрация, в просвете шеечного отверстия наблюдалось

обильное скопление клеток, принадлежащих эндометриальным железам. По наблюдениям специалистов, рождение недоношенных детей у лиц генитальным герпесом повышалась до 23 %. Невынашивание беременности при наличии сальпингитов герпетической этиологии возрастала в 4-8 раз (Цинзерлинг А.В., Мельниковой В.Ф., 1990-2009).

Выводы. Генитальный герпес морфологически проявлялся гигантоклеточным метаморфозом, гиперхроматозом, появлением базофильной зернистости. Его последствиями становились невынашивание беременности, выкидыши, рождение детей с аномалиями развития.

МАКРОМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК ПРИ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ

И.И. Торяник

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины»
Харьковский национальный медицинский университет

Введение Семейство *Micoplasmaceae* традиционно подразделяют на 1) патогенные виды, вызывающие определенные патологические процессы; 2) условно патогенные, вызывающие латентную, как правило, ничем не проявляющуюся инфекцию; 3) сапрофитные виды, патогенное действие которых недостаточно изучено [7,8,9]. При изучении отдельных показателей патогенности микоплазм, была выявлена их способность продуцировать гемолизин, эндотоксин. По способности инфицировать живые организмы микоплазмы дифференцируют на 3 категории, среди которых особое место занимают патогенные виды, способные вызывать лишь латентную инфекцию, активированную разнообразными снижающими резистентность организма факторами [3,4]. Группу патогенных микоплазм в зависимости от локализации, вызываемых ими патологических процессов подразделяют на 5 групп, в том числе, связанную с заболеваниями моче-полового тракта [6]. К этому типу возбудителей относят *M. hominis*, ассоциированная с абактериальными уретритами человека, традиционно известные также как неспецифические негонорейные, негонококковые заболевания. Длительное время этиология такого рода заболеваний в смысле роли микст-микоплазменной инфекции оспаривалась, однако, их возбудителей продолжают выделять при целом ряде гинекологических заболеваний воспалительного характера [5]. Резюмируя все изложенное выше, становится понятной актуальность изучения особенностей макромикроскопии почек при серологически установленной микоплазменной инфекции.

Целью данного исследования было изучить макромикроскопическое состояние почек при микоплазменной инфекции у плодов и детей.

Материал и методы исследования. Объектом макромикроскопических исследований стали почки погибших плодов (от 28-й недели развития) и детей (от 3-й недели постнатального онтогенеза) обоего пола с предварительно лабораторно (серологически) установленной микоплазменной инфекцией; лиц, подвергнутых ампутации органа по жизненным показателям, связанных с травмами, онкопатологией, аномалиями развития (n=44). Контрольную группу выборки составили органы от плодов и детей обоего пола (синдром внезапной смерти, несовместимые с жизнью механические травмы) и соответствующих клиническим возрастным категориям (n=12). Все положенные по стандартам протоколов процедуры проводили в соответствии с четким соблюдением норм медицинской биоэтики. С целью осуществления макромикроскопического анализа нативных органов придерживались классических рабочих алгоритмов (Синельников Я.Р., Бурых М.П., 1995). Органы подвергали морфометрии в соответствии с рекомендациями Автандилова Г.Г. (1990). В ходе макрокопии оценивали биомеханические особенности органов, пространственную конфигурацию (тургор, плотность, окраску, наличие постороннего запаха). Для проведения микроскопического исследования использовали традиционные подходы: кусочки органов, размерами 0,5x 0,5 x0,5 см фиксировали в 12 % формалине на фосфатном буфере (рН=7,2-7,4), постфиксировали, обезвоживали с помощью батареи спиртов возрастающей концентрации, заливали в парафиновые, целлоидиновые блоки, изготавливали срезы. Последние окрашивали азури-эозином либо в зависимости от диагностической необходимости (ШИК-реакция, Браше, гематоксилином и эозином, Рассказовой). Анализировали полученные препараты в световом микроскопе ЛОМО (С.-Петербург, РФ) при увеличениях: x200; x400; x 600; x1350. Фоторегистрацию результатов осуществляли с помощью камеры фирмы Canon.

Результаты исследования. В результате исследования было установлено, что препараты почек контрольной группы респондентов по своим органомерическим характеристикам

соответствовали показателям возрастной и половой нормы. Их поверхность выглядела блестящей, насыщенного коричневого, красно-коричневого цвета. На ощупь плотная, скользкая, надавливание не приводило к выделению жидкости или гнойного экссудата. Следов развития тромбозов, кальциноза установлено не было. На поперечном срезе корковое и мозговое вещество четко дифференцированы, их структура сохранена, кровоснабжение не нарушено. Лоханки почек умеренно расширены, их поверхность гладкая, глянцевая, без признаков новообразований, кровоизлияний, песка камней не обнаружено. Микроскопически структура органов оставалась в пределах функциональной нормы. Анализ препаратов клинической группы исследования показал, что поверхность почек серовато-коричневой окраски, консистенция податливая. В отдельных случаях их фрагменты дряблые. Антропометрия в сравнении с контролем проигрывала в значении продольных и поперечных координат, объем уменьшался. На поперечном срезе отмечался экссудат.

Микроскопически: диагностированы грубые нарушения эпителия дистальных отделов нефронов (именно в этих местах обнаруживали накопление заметного числа возбудителей). Как результат там возникала вакуольная дистрофия нефротелия нарастающего характера [1]. В дальнейшем развиваются некротические изменения с последующим отторжением погибших клеток. В просвете почечных канальцев наблюдают накопление белковых масс, появляются отдельные нейтрофильные лейкоциты, в условиях геморрагического экссудата незначительный эритроцитарный пул. Интересными находками оказываются гиалиновые и зернистые цилиндры. В при хроническом течении процесса отмечается выраженная регенерация эпителия очагового характера и как следствие, некоторые структурные изменения органа (увеличение почечных телец, набухание капсулы Шумлянско-Боумана, отек и неравномерное полнокровие петель Генле). Стромальный компонент увеличен в объеме, в нем отмечают накопление ШИК-позитивного материала и очаговой пролиферации клеточного компонента. В капсулах сосредоточен белковый экссудат, ее отдельные десквамированные эпителиальные клетки, единичные эритроциты. Межуточная ткань почек отекает (мозговое вещество, кора), в ней обнаруживаются кислые полисахариды. Кровеносные сосуды расширены, их эпителий набухший, отщелушивается.

Окружающая почки лимфоидная ткань реагировала на внедрение возбудителя развитием гиперпластических процессов в ее ведущих органах. Вилочковая железа характеризовалась гиперплазией эпителиоретикулоцитов, заметным разрастанием мозговой ткани, набуханием стромального компонента, акцидентальной инволюцией третьей-четвертой степени [2]. Периферические лимфатические узлы (подвздошные, паховые, брыжеечные) увеличены в размерах, плотной консистенции, сращены с подкожной жировой клетчаткой и близ расположенными тканями, твердые. Их лимфоидные фолликулы, как и селезенки расширены с утратой границ, нарушениями структуры и зонирования. Селезенка дряблая, податливая при нажиме, серо-коричневого цвета. Признаков спленомегалии не обнаружено. Капсула органа тусклая, однако, без признаков нарушения целостности, с органом сращена довольно плотно. В отдельных случаях отмечены субкапсулярные кровоизлияния. Пульпарный компонент дифференцирован. Синусы красной пульпы несколько запустевшие с примесью лимфобластов, макрофагов. В просветах магистральных сосудов мегакарициты и тромбоцитарные пластинки. Характерная для процесса десквамация носит очаговый характер.

Выводы. Для микоплазменного поражения почек характерно возникновение вакуольной дистрофии нефротелия нарастающего характера с нерозом и отторжением эндотелиоцитов. Последние факторы приводят к накоплению белковых масс в просвете почечных канальцев, появлению нейтрофильных лейкоцитов и развитию гломерулонефрита.

Литература

1. Аничков, Н.М. Уротелий: норма, воспаление, опухоль [Текст] / Н.М. Аничков, А.С. Толыбеков // Астана: Казахстан, 2011. - 125 с.
2. Беляев Д.Л. Система оценки изменений эпителиального ретикулома при физиологической и патологической трансформации тимуса [Текст] / Д.Л. Беляев, Л.В. Белецкая // Архив патологии. - 2009. - №5. - С. 22-28.
3. Валькович Э.И. Вирусные и микоплазменные гломерулопатии у детей [Текст] / Э.И. Валькович // Архив патологии. - 2006. - №3. - с.10-15.
4. Валькович Э.И. Патоморфология [Текст] / Э.И. Валькович, В.А. Цинзерлинг, Н.Б. Москвина // Острые токсикозы в раннем детском возрасте. - Л., 2012. - С.5-28.
5. Келли Е.И. Патоморфология и патогенез [Текст] / Е.И. Келли, Е.В. Лещинская // Патоморфология и патогенез. - Москва, Медицина. - 1990. - С.78-96.
6. Клатт Э. Атлас патологии Роббинса и Котрана [Текст] / Э. Клатт; пер. с англ.; под ред. О.Д. Мишнева, А.И. Щеголева. - М.: «Логосфера». - 2010. - 544 с.
7. Контактные инфекции, передающиеся половым путем [Текст] / Под ред. И.И. Маврова // Киев: 3-е изд., Здоров'я, 2014. - 384 с.
8. Цинзерлинг, А.В. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза [Текст] / А.В. Цинзерлинг // СПб. Сотис. - 2003. - 363 с.
9. Mims C.A. The Pathogenesis of infectious disease [Text] / C. A. Mims // 2d ed. - L.: Academic. Press. - 2013. - 297 p.

МИКОПЛАЗМЕННЫЙ ПЛАЦЕНТИТ. ХАРАКТЕРИСТИКА УЗЛОВЫХ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

И.И. Торяник

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины»
Харьковский национальный медицинский университет

Введение. Микоплазменный плацентит довольно распространенное инфекционное заболевание репродуктивной системы женщин. По данным специалистов (Цинзерлинг А.В., Мельникова В.Ф., 2001-2009), его частота встречаемости составляет свыше 32% среди фиксированных случаев детектируемой моно- либо сочетанной инфекции (заболевание, сопряженное с TORCH). Развитие микоплазменного плацентита связывают с угрозой дальнейшей антенатальной передачей возбудителя (антенатальная гибель плода, несовместимые с жизнью патоморфологические изменения у мертворожденных детей, постнатальные уродства (Яковцова А.Ф., Сорокина И.В., 2003-2006). В связи с этим, актуальность изучения этиопатогенных аспектов микоплазменного плацентита, его морфологической составляющей не вызывает сомнений.

Цель исследования: изучить ведущие структурные изменения в плаценте родильниц с лабораторно установленной микоплазменной инфекцией.

Материал и методы. Материалом исследования послужили кусочки плаценты родильниц с лабораторно установленной микоплазменной инфекцией (n=33). В качестве контроля послужили препараты плаценты здоровых родильниц (n=15). Для проведения патогистологического анализа использовали традиционный алгоритм: кусочки органов фиксировали в 12 % формалине на фосфатном буфере (pH=7,1), постфиксировали, обезвоживали, заливали в парафиновые, целлоидиновые блоки, изготавливали срезы. Последние окрашивали азу-эозином либо в зависимости от профессиональных потребностей (ШИК-реакция, Браше, гематоксилином и эозином, Рассказовой). Анализировали полученные препараты в световом микроскопе ЛОМО (С.-Петербург, РФ) при увеличениях: x200; x400; x 1350.

Результаты исследования. В результате исследования установлено, что макроскопически плацента от родильниц с лабораторно установленной микоплазменной инфекцией податливая, дряблой консистенции, серовато-розового цвета, местами уплотнена, на срезах малокровна. Микроскопически: клеточная популяция неоднородна, с признаками своеобразной трансформации, характерной (сходной) для гигантоклеточного метаморфоза (увеличение размеров, появление в цитоплазме клеток мелких участков просветления, наличие возбудителя). В базальном слое обнаруживали запустевание децидуальных клеток, реже некроз, очаги лимфоцитарно-нейтрофильной инфильтрации). Эндоте-лиальный слой сосудов плаценты набухший, подвержен интенсивной десквамации. Просветы сосудов сужены, отмечаются стазы, тромбозы. Патологические изменения ворсинчатого хориона затрагивают трофобласт. Синцитиотрофобласт рыхлый, ядра выстраиваются в несколько рядов. Цитоплазма цитотрофобласта-пениста. В строме ворсин наблюдаются немногочисленные со светлой вакуолизированной цитоплазмой. В расположенных рядом зонах регистрируются очаги инфильтрации лимфоцитами с ограниченным числом плазмочитов и нейтрофилов. Схожая картина отмечается в экстраплацентарных оболочках

Выводы. Микоплазменный плацентит сопровождается тотальными изменениями клеточных субпопуляций органа (децидуальные клетки базальной пластины, трофобласт ворсинчатого хориона) и развитием на этом фоне лимфоцитарно-нейтрофильной инфильтрации, появлением зон дистрофии, некроза.

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПРИ УРОГЕНІТАЛЬНОМУ ХЛАМІДІОЗІ

И.И. Торяник

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины»
Харьковский национальный медицинский университет

Вступ. На сьогодні уrogenітальний хламідіоз вважається доволі розповсюдженою інфекційною (венеричною) патологією [4]. За даними фахівців, 10-12 % дітей та підлітків, 25- 28 % дорослих чоловіків, що ведуть активне статеве життя, та 50 % жінок мають антитіла до хламідій [3]. Найчастіше зараження виникає статевим шляхом [2], однак, не варто применшувати й інші способи

(респіраторний, контактний). Характерною рисою хламідіозу є розмноження збудника у клітинах епітеліального походження, макрофагах [1]. Відомою залишається політропність хламідій (люди різних статевих-вікових категорій, тварини, навіть найвищі рослини). Розповсюдженість цього інфекційного агента не лише висхідним, але й нисхідним шляхами. На користь зазначених фактів свідчать багаточисленні експериментальні дані зі вживленням хламідій у внутрішні органи статевої системи лабораторних тварин та виникненням запальних процесів в їхніх зовнішніх уrogenіталіях. На сьогодні існують докази успішного отримання експериментального сальпінгіту ендометріту, т.і. Для збудника хламідіозу розроблена доволі доступна діагностика (грамнегативні, контрастні за умов ШИК-реакції, розвиваються у культурі тканини). Зважаючи на все викладене вище, вивчення особливостей патоморфологічних змін при уrogenітальному хламідіозі, специфіки перебігу цієї хвороби, з'ясування провідних аспектів структурно-функціонального прогнозу являється актуальним.

Мета дослідження: вивчити та узагальнити особливості патоморфологічних змін при уrogenітальному хламідіозі.

Матеріал та методи дослідження. Об'єктом дослідження стали кусочки органів, кляч-препарати (шийка матки, уретра) від пацієнтів з серологічно діагностованим хламідіозом (n=18) обоє статі, віком 19-57 років. Група порівняння складалась із здорових респондентів відповідних статевих-вікових категорій (n= 15). Клінічне спостереження за хворими та респондентами проводили протягом декількох (3-5) років. Діагностичне дослідження проводили, застосовуючи гісто-/цитологічні методи. Із зазначеною метою біологічний матеріал традиційно піддавали фіксації у розчині 12 % формаліну на фосфатному буфері (pH=7,2), постфіксували, зневоднювали у спиртах підвищеної концентрації до абсолютного. Блоки заливали парафіном, різали за допомогою санного мікротому. Зрізи забарвлювали азур-еозином, гематоксилін-еозином, ставили ШИК-реакцію. Аналіз отриманих препаратів проводили у світловому мікроскопі ЛОМО (Санки-Петербург, Російська Федерація) із застосуванням збільшення (x200; x300; x600). Фотофіксацію виконували за допомогою камери Canon.

Результати дослідження. У результаті дослідження було встановлено, що зазначене захворювання характеризується генералізацією проявів як на тлі клінічної картини (ендометрити та запальні процеси органів малого тазу), так і за даними морфологічних проб (поява інфільтратів із лімфоцитів, плазмоцидів, абсцесів, вогнищ некрозу, крововиливів, фіброзу) [5, 6]. Цитоплазматичні включення спостерігали у епітеліоцитах шийки матки, цервікальної зони піхви. Власне, хламідії, за звичай, були поширеними у клітинах плаского, а не циліндричного епітелію. У об'єктах мікроорганізми розташовувались групами з 4-6 збудників, мали форму, близьку до овоїдної. Їхні оболонки виявлялись чітко контрастованими, виразними. Звертав увагу ядерний хроматин, що розташовувався хаотично, розрізнено чи у вигляді скупчень, нагромаджень окремих кульок. Цитоплазма характеризувалась наявністю ділянок просвітлення, вакуолізації. У окремих випадках спостерігали хламідії у вигляді внутрішньоклітинних елементарних тілець. Іноді розміри останніх видавались великими, менш щільними, майже прозорими, розташовувались безпосередньо у вакуолях, поруч із ядром.

Особливою формою уrogenітального хламідіозу можна вважати венеричну лімфогранульому. Первісне вогнище у таких випадках являє собою папулу з локалізацією у слизовій оболонці зовнішніх статевих органів (жінки), уретри (особливо у чоловіків). Клінічно такі ушкодження загоюються доволі швидко та знаменують собою початок змін у лімфатичних вузлах (пахвових). У жінок в області піхви формуються численні кондиломи, що воліють до хронічного перебігу.

Цікавими є спостереження за структурно-функціональними змінами у слизовій оболонці прямої кишки (геморагічно-виразкове запалення з дефектами поверхні до 1,5x2,0 см, хворобливими відчуттями та гнійно-слизовими нашаруваннями, іноді ерозіями). У поруч розташованих зонах зосереджені лімфатичні вузли, збільшені у розмірах, м'які, піддатливі на дотик, з запальною реакцією в оточуючій тканині.

Зазначене вище є сенс доповнити даними щодо результатів клініко-інструментальних обстежень органів сечовивідної системи у пацієнтів із серологічно встановленим хламідіозом. Так, у хворих на хламідійну інфекцію осіб спостерігаються гострі (у разі частих малоінвазивних втручань), хронічні запальні процеси у слизовій оболонці сечового міхура (хламідійні цистити). Ушкодження внутрішнього шару згаданого органу носять неоднорідний характер, різний ступень виразності змін поверхневої архітекτονіки та локалізації, розмірів вогнищевих запалень. Мають місце десквамації ні процеси, інфільтрація лімфогістіоцитарного характеру. Є повідомлення щодо наявності у слизових характерних для хламідіозу включень, оголення оболонок, утворення на їхній поверхні та підлеглих

шарах виразкових дефектів. Репаративні процеси у найбільш тяжких випадках можуть завершуватись формуванням поверхневих рубців.

Патоморфологічні зміни у органах імунної системи базуються на появі ознак гіперплазії, надалі гіпоплазії лімфоїдної тканини зі втратою органами характерної для норми межі та морфометрії. У мікросудинах розповсюджені тромбози та пов'язані із ними стази. Паравазальний простір містив вогнища геморагій, ділянки інфільтратів, ознаки незначної втрати тканиною властивої для неї структурованості.

Висновки: найзручнішим об'єктом для розмноження збудника хламідіозу є клітини епітеліального походження. Хвороба вирізняється генералізованим перебігом, появою в ушкоджених органах клітин з оксифільними включеннями, розвитком запальних вогнищ, некрозів. Особливою формою хламідіозу являються лімфогранульоми.

Література.

1. Аничков, Н.М. Уротелий: норма, воспаление, опухоль [Текст]/Н.М. Аничков, А.С. Толыбеков//Астана: Казахстан, 2011.- 125 с.
2. Контактные инфекции, передающиеся половым путем [Текст]/Под ред. И.И. Маврова //Киев: 3-е изд., Здоров'я, 2014.- 384 с.
3. Лисеева, З.А. Хламидийная инфекция в акушерстве и гинекологии [Текст]/ З.А. Лисеева//Акушерство и гинекология.- 2011.- №10.- С. 8-11.
4. Цинзерлинг, А.В. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза [Текст]/А.В. Цинзерлинг//СПб. Сотис.- 2003.-363 с.
5. Borges, R.J. Chlanydial Infection in Papanicolou- stained Cervical Smears [Text]/R.J. Borges, O. Carmona, H. Machado//Acta cytological.- 2009.- Vol. 28.- №4.- P. 471-476.
6. Mardh, P.R. Endometritis caused by Chlamydia Trachomatis [Text] / P.R. Mardh, B.R. Moller, H.J. Ingerseelv//British Journal of Venerol. Diseases. – 2009.- Vol.57.- P.191-195.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО МИКОПЛАЗМОЗА

И.И. Торяник

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины»

Харьковский национальный медицинский университет

Введение. Урогенитальные микоплазмозы представляют собой инфекционные заболевания, вызываемые возбудителями, относящимися к двум родам- *Mycoplasma* и *Ureaplasma urealyticum*. Клетки этих возбудителей крайне полиморфны, не обладают истинной клеточной стенкой, грамтрицательны, контрастируются при окраске азур-эозином, ШИК-реакцией. Исследуя ретроспективные данные по урогенитальным микоплазмозам, необходимо отметить их спорадический характер распространения, стабильно низкий уровень постмортальной диагностики и довольно высокий процент заболеваемости среди лиц, перенесших половые инфекции. Основным путем передачи является половой (преимущественно для *M. hominis* et *U. urealyticum*). Для неонатального микоплазмоза актуальным остается трансплацентарное инфицирование. Учитывая все изложенное выше, становится понятным важность изучения патологической анатомии урогенитального микоплазмоза для объективизации клинической диагностики и лечения профильных больных.

Цель: изучить патоморфологические изменения в биоптатах органов мужской половой системы при урогенитальном микоплазмозе.

Материал и методы. Объектом исследования стали биоптаты, органов мужской половой системы от пациентов в возрасте 17- 69 лет (n= 47), поступавших на лечение в профильные стационары четырех Восточных регионов Украины. Выборку, как правило, формировали респонденты, подверженные объективному осмотру и последующему детальному обследованию врачами венерологами. Группа сравнения представляла интактный контроль (n=15), куда входили лица, соответствовавшие по возрастным показателям обследуемым клинической группы. Морфологические изменения изучали, применяя традиционные гистологические методы. Кусочки органов, соскобы фиксировали в 12 % формалине (его парах в эксикаторе) на фосфатном буфере, постфиксировали, обезжизивали в спиртах, заливали в целлоидин/парафин, блокировали. Срезы на стекле окрашивали азур-эозином, гематоксилином и эозином, с целью изучения лимфатических структур (по Браше). Анализ проводили в микроскопе ЛОМО (x 200; x 400; x 1350). Съемка велась с применением фотокамеры "Canon".

Результаты исследования. В результате исследования было установлено, что микоплазменная инфекция половой системы сопровождалась развитием альтеративного поражения клеток эпителия с вакуолизацией цитоплазмы sustentоцитов, некрозом сперматообразующих клеток и сперматозоидов собственно. Цитоплазма пораженных клеток содержала многочисленный мелкодисперсный детрит. В периваскулярном пространстве определялись очаги инфильтрации с большим числом

полиморфноядерных клеток, лейкоцитов. В ряде наблюдений регистрировали формирование гранулем, располагающихся в виде разрозненных образований. Довольно частыми при анализе гистологических препаратов были очаги атрофии семенных канальцев. Сосуды на поперечных срезах имели характерные признаки десквамации, утончения внутренней стенки, развитием дефектов целостности. Иногда наблюдали паравазальный отек, незначительные кровоизлияния.

Выводы: развитие урогенитального микоплазмоза отличается стадийностью, его структурные изменения тенденционны сходны с таковыми в других органах и сопровождаются альтеративным поражением клеток эпителия, вакуолизацией цитоплазмы sustentоцитов, некрозом сперматообразующих клеток, инфильтративными явлениями.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИНАМИКА НЕОНАТАЛЬНОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

И.И. Торяник

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины»
Харьковский национальный медицинский университет

Введение. Неонатальная герпетическая инфекция тесно взаимосвязана с развитием герпетического плацентита и определяется динамикой компенсаторных процессов, осуществляющихся в последе. Их сценарий может развиваться двояко и в итоге привести либо к тяжелому антенатальному герпесу, либо к рождению жизнеспособного, вполне здорового ребенка [2]. Как правило, инфицирование происходит интранатально (при наличии генитального герпеса у беременной). Однако описаны казуистические варианты развития патогенетической картины болезни, когда у матерей новорожденных с диссеминированным внутриутробным герпетическим процессом, отсутствовали признаки поражения урогенитальных органов, родового тракта [1,2]. В последнее время получил распространение целый ряд сообщений о возможности постнатального инфицирования новорожденных. Динамика инфекционного процесса у такого рода пациентов в зависимости от степени проявления структурно-функциональных нарушений носит выраженный характер, а собственно морфологические признаки заболевания характеризуются широким дисперсионным спектром.

Цель исследования: изучить структурно-функциональную динамику неонатальной герпетической инфекции.

Материал и методы. Материалом настоящего исследования стали кусочки внутренних органов (некропии) новорожденных обоего пола в возрасте от 1 до 15 дней постнатального онтогенеза (n=21), рожденных от матерей с лабораторно установленной герпетической инфекцией. Группу клинического контроля (n=7) составляли некропии органов детей, умерших от травм (неинфекционного генеза), но несовместимых с жизнью. Возрастные и половые критерии оценки были идентичными тем, что использовались в клиническом исследовании. Для анализа морфогенеза предпринимали комплекс гистологических методов. С этой целью кусочки внутренних органов, размером 5х5х5 мм извлекали из целостной структуры, фиксировали в 12 % формалине на фосфатном буфере (pH=7,2), постфиксировали, далее обезвоживали в батарее спиртов возрастающей концентрации (вплоть до абсолютного). Подготовленные препараты заливали в смолы (парафин/целлоидин), формировали блоки. Последние резали с помощью санного/ротационного микротомы. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону, Браше, судан III-IV. Анализ полученных препаратов осуществляли в световом микроскопе ЛОМО (Санкт-Петербург, РФ) при увеличениях: x 200; x 400; x 600; x 1350. Фотофиксацию проводили с помощью камеры Canon.

Результаты исследования. Исходя из данных историй болезни, наиболее тяжелым течением характеризуется первая неделя жизни. На второй- третьей неделях заболевание приобретает крайне неблагоприятные тенденции и, как правило, завершается летальным исходом. В секционном материале, взятом от погибших детей, отмечается довольно типичная картина, определяемая наличием многочисленных эпителиальных клеток, увеличенных в размерах, с диспропорционно расположенными ядрами, выраженными цитоплазматическими повреждениями. Хроматин фрагментирован, его глыбки сосредоточены вдоль краев цитоплазматической мембраны, центральная часть ядра просветлена, обладает крупными базофильными или эозинофильными включениями. Отмечается мелкоглыбчатый распад. Очаги альтерации, которые не являются редкостью в таких случаях, как правило, без клеточной воспалительной реакции. Выраженные альтеративные изменения

приводять до гібелі окремих кліток, їх скоплень, груп. Останні формують осередки некрозу. Наряду з цим виникають розлади кровообігу. Мікрососуди внутрішніх органів розширені, їх стінки истончені, структура погано диференційована. Ендотеліальний шар слабо контрастний, має сліди пошкоджень поверхневої висилки. В ряду випадків відзначаються дефекти всіх шарів судинної стінки з явищами паравазальних кровоизливань. В просвіті відзначаються еритроцитарні тромби, численні тромбоцитарні пластинки, одиничні мегакаріоцити в стані секвестрації. В окремих препаратах стінки судин гомогенізовані з наявністю периваскулярних інфільтратів, характерного фіброзу. Редукція судинного русла призводить до суттєвим порушенням трофіки, місцевого метаболізму і гібелі органу в кінцевому підсумку. Неонатальний герпес протікає на фоні первинного або вторинного імунодефіциту. При цьому відзначають зміну морфометричних показувачів органів імунної системи (так, наприклад, маса тимуса різко знижується, а сам орган піддається акцидентальній трансформації в 3-5-й фазі). Нескільки рідше спостерігається жировий метаморфоз, акцидентальна трансформація по незрілому типу. В селезінці здійснюються гіпопластичні процеси з різким зниженням органометричних показувачів лімфоїдних фолікулів, втратою останніми ознак характерних для його норми структурної організації (нивелювання мантийної, маргінальної зон, відсутність вираженої контрастності гермінативних центрів, зливання). Синуси червоної пульпи спавшилися, їх стінки истончені, в просвітах чітко видно еритроцитарні тромби. Трабекули селезінки з ознаками порушень волокнистої структури. Капсула в окремих місцях пошкоджена іноді в формі мелкопористих сквозних дефектів. Резюмуючи дані, отримані при вивченні внутрішньочеревного, неонатального герпеса, відзначимо, що його розвиток супроводжується локалізацією уражень в тих же органах, що і при інших внутрішньочеревних інфекціях [1]. Найчастіше такі виявляються в печінці, де виникає гепатит з гігантоклеточним метаморфозом гепатоцитів. Іноді виявляються розростання з'єднательної тканини, тоді ураження кваліфікують як хронічний гепатит з кінцем в мелкоузловий цирроз. Ураження легких складаються в розвитку осередкових пневмоній (при цьому в просвіті альвеол спостерігається серозний випіт, десквамація альвеолоцитів, скоплення мононуклеарів, гігантоклеточний метаморфоз). Морфологічні порушення головного мозку супроводжуються вираженим набуханням нейронів і гліальних кліток, гіперхроматозом, фрагментацією і краєвим розташуванням ядерного речовини. При тривалому процесі виникає некротический менингоенцефалит з розповсюдженими осередками некрозу в лобних долях [3,4]. Порушення в нирках супроводжуються метаморфозом нефротеліа, некрозом, розладами кровообігу.

Висновки. Неонатальний герпес відрізняється етапної послідовністю структурно-функціональної динаміки, розвитком характерних для нього морфологічних змін (гігантоклеточний метаморфоз, гіперхроматоз, базо-, еозінофільна зернистість).

Література.

1. Митрофанова, Г.П. Клініко-вірусологічні паралелі при внутрішньочеревній герпетическій інфекції [Текст] / Г.П. Митрофанова, Т.А. Посева// Педіатрія.- 2001.- №6.- С.24-27.
2. Цинзерлінг А.В. Сучасні інфекції. Патологічна анатомія питання патогенезу [Текст]/А.В.Цинзерлінг//Сотис.-2003.-363 с.
3. Oyeda, V.J. Fatal herpes simplex encephalitis with demonstration of virus in the olfactory pathway [Text]/ V.J. Oyeda// Pathology.- 2009.- Vol.12.- P. 429-437.
4. Prusiner, S.P. Biology of disease Prions causing nervous system degeneration [Text]/ S. P. Prusiner //Laboratory Investigations.- 2011.- Vol. 56.- P. 349- 363.

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЕЛЕКТРИЧНОГО ПОЛЯ ПОСТІЙНОГО СТРУМУ У ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ ГНІЙНО- ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК ТА ПАРАНЕФРАЛЬНОЇ КЛІТКОВИНИ

О.С. Федорук, В.Т. Степан, І.І. Ілюк, К.А. Владиченко, В.В. Візнюк, М.С. Степанченко

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Вступ. Незважаючи на велику кількість існуючих високоефективних лікувально-діагностичних методик, наявність масивного потенціалу антибіотиків та інших протимікробних засобів, гострі гнійно-запальні захворювання нирок та паранефральної клітковини (ГЗЗНПК) все ж залишаються серйозною проблемою сучасної урології. Частота гнійних форм гострого пієлонефриту становить біля 30%, загальна летальність з приводу даної патології – до 3% хворих [2, 5], а кількість нефректомії, що виконуються у зв'язку із гнійними ускладненнями гострого пієлонефриту

перевищує 20% [6]. Враховуючи досвід впровадження у практику сучасних антибактеріальних препаратів та малоінвазивних методик, протоколи щодо обрання тактики лікування при ГГЗНПК є суперечливими [3].

Враховуючи те, що провідним у лікуванні ГГЗНПК є призначення антибіотиків та антисептиків, це не вирішує повністю питання переривання ланцюга патогенетичних порушень, що розвиваються в ділянці запалення. Доцільним, на нашу думку, є поєднане застосування на фоні етіопатогенетичної протизапальної терапії електричного поля постійного струму [4].

Мета дослідження. Проаналізувати клінічну ефективність запропонованого лікувально-профілактичного підходу до лікування гострих гнійно-запальних захворювань нирок та паранефральної клітковини з використанням внутрішньо-тканинного електрофорезу антибактеріальних препаратів.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження охоплює 145 хворих на ГГЗНПК, що лікувались в урологічному відділенні ОКУ "Лікарня швидкої медичної допомоги" м. Чернівці упродовж 2009-2012 рр. При виконанні даного дослідження керувались загальноприйнятими світовими та вітчизняними нормами відповідно до Директиви ЄС № 609 від 24.11.1986 р., GCP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини, наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р та наказу МОЗ України № 616 від 03.08.2012 р.

Основну (дослідну) групу склали 52 (35,9%) хворих, яким поряд з загальноприйнятим лікуванням застосовували метод внутрішньотканинного електрофорезу (ВТЕ) лікарських препаратів за розробленою методикою [1]. Контрольну групу склали 93 (64,14%) пацієнтів, яким проводилось лікування за загальноприйнятими методиками згідно стандартів та протоколів ведення хворих з відповідною нозологією.

З метою поглибленого аналізу реакцій адаптаційного напруження організму хворих на ГГЗНПК розраховували та аналізували ряд показників згідно методик, описаних у джерелах літератури [1, 5]. Одержані цифрові показники піддавали математичній обробці статистично-аналітичним методом із створенням комп'ютерного реєстру. Обробка отриманих баз даних проводилась методами варіаційної статистики за критеріями W.S. Gosset (Student) та R. Fisher, з використанням програмних пакетів Excel® XP™ build 10.6612.6625-SP3 (Microsoft®), Statistica™ 7.0 (Statsoft® Inc.), Primer of Biostatistics v.3.8. Нормальність розподілу отриманих вихідних даних перевірялась за тестом Колмогорова-Смирнова.

Результати дослідження. Клінічну оцінку ефективності застосування ВТЕ при комплексному лікуванні хворих на ГГЗНПК здійснювали за рядом критеріїв. Серед основних критеріїв ефективності проведеного лікування хворих на ГГЗНПК виділили наступні, згідно рекомендацій стандартів та протоколів лікування даного контингенту хворих: температурна реакція, тривалість стаціонарної госпіталізації, кількість ускладнень, відсоток оперативних втручань, летальність, динаміка формування та регресу запального інфільтрату за даними УЗД та КТ дослідження, больовий синдром та вираженість системної запальної реакції хворих.

Нами проведено динамічний моніторинг гіпертермії у хворих на ГГЗНПК основної та контрольної груп. Результати моніторингу температурної реакції (середньодобова температура) хворих обох груп наведені на рисунку 1.

Як свідчать отримані дані, на момент госпіталізації, температура хворих основної та контрольної груп практично не відрізнялась. Нормалізація середньодобової температури у хворих основної групи відбувалась швидше, вже на 3-тю добу лікування, на відміну від хворих контрольної групи, де нормалізація температури спостерігалась з 5-7-ї діб лікування.

При порівнянні отриманих результатів у хворих основної (із ВТЕ) групи та контрольної (без ВТЕ) отримали наступні дані: тривалість ліжко-дня складала в основній групі $10,92 \pm 3,86$ діб порівняно з $15,07 \pm 4,38$ діб у хворих контрольної групи, $P < 0,05$.

Кількість ускладнень, що потребували оперативного втручання (формування абсцесу нирки та гнійного паранефриту) була вірогідно вищою у групі контролю, ніж у основній групі – 12 (12,9%) проти 4 (7,7%) відповідно ($P < 0,05$). Серед ускладнень слід виділити розвиток паранефральної флегмони, що супроводжувалась уросепсисом у одного хворого контрольної групи, незважаючи на проведену інтенсивну терапію закінчилась летально. У основній групі хворих летальних випадків не спостерігали.

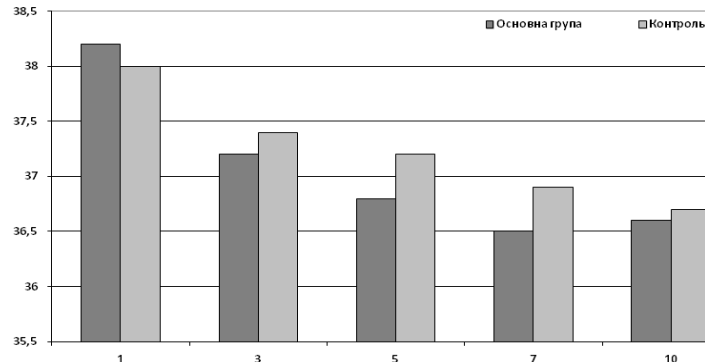


Рис. 1. Дані середньодобового моніторингу температури у хворих на ГГЗНПК основної та контрольної групи

Кількість оперативних втручань цілком закономірно відповідала розвитку ускладнень перебігу ГГЗНПК. При цьому у контрольній групі було виконано 11 втручань (11,83%), а в основній групі – 2 (3,85%), $P < 0,05$. Оперативне лікування полягало у наступному: проводили розкриття та дренивання вогнища нагноєння з його санацією та дрениванням, декапсуляція нирки.

Динаміка регресії запальних змін також переважала у хворих основної групи. Зменшення запального інфільтрату, за даними УЗД дослідження складало у хворих контрольної групи – $3,57 \pm 0,49$ мм/доба проти $6,21 \pm 0,71$ мм/доба, $P < 0,05$. У 11 хворих контрольної групи зменшення інфільтрації не спостерігали упродовж усього періоду спостереження, що призвело до формування ускладнень та вимушеного оперативного втручання.

Вираженість больового синдрому суттєво залежала від застосування розробленого методу ВТЕ. Больовий синдром купувався у хворих основної групи у середньому на $7,89 \pm 1,25$ діб, порівняно з $3,71 \pm 0,39$ діб у хворих основної групи, $P < 0,05$.

В одному випадку були змушені зменшити щільність струму до 0,025 мА, оскільки у пацієнтки виникали почуття дискомфорту при виконанні гальванізації. Інших ускладнень та побічних явищ, пов'язаних з розробленим методом – не спостерігали.

Висновок. Застосування розробленого методу ВТЕ антимікробних препаратів у хворих на ГГЗНПК є ефективним і призводить до зниження терміну стаціонарного лікування, прискорення нормалізації температури тіла, зменшення кількості ускладнень та вимушених оперативних втручань, скорочення тривалості вираженості больового синдрому та розміру інфільтрату у тканині нирки.

Література.

1. Іфтодій А.Г. Профілактика та комплексне лікування ранніх післяопераційних гнійно-запальних ускладнень в порожнинній хірургії / Іфтодій А.Г., Пішак В.П., Сидорчук І.Й. – Чернівці: БДМА, 2004. – 200 с.
2. Пасечніков С.П. Застосування препарату Спарфло при лікуванні гострого неускладненого пієлонефриту / С. Пасечніков, М. Мітченко, Р. Литвиненко // Здоров'ємужчини. – 2007. – № 3. – С. 116-118.
3. Рафальський В.В. Антибактериальна терапія гострої гнійної інфекції нирок / В.В. Рафальський // Consilium-medicum. – 2006. – Т.8, № 4. – С. 5-8.
4. Etiology of acute pyelonephritis: specie scomposition and populational levels of urine microflora / V. Stepan, O. Fedoruk, L. Sydorchuk [et al.] // Georgian Medical News. – 2013. – №5 (218). – P. 44-48.
5. The clinical and imaging presentation of acute "non complicated" pyelonephritis: a new profile for an ancient disease / G.B. Piccoli, V. Consiglio, M.C. Deagostini[et al.] // BMC Nephrol. – 2011. – Vol.12. – P. 68.
6. Yazdani M. Cystitis, pyelonephritis and perinephric abscess due to ureaplasma urealyticum / M.Yazdani, C.R.Thupili // J.Urol. – 2012. – Vol.188(6). – P. 2373-2374.

ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ ЛОРНОКСИКАМ НА ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ БАЛАНС ТА РІВЕНЬ МЕДІАТОРІВ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА АКТИВНИЙ ХРОНІЧНИЙ КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ ЗА УМОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

Самі Хаддад, О.В. Борисов

Одеський національний медичний університет

Метою дослідження було покращення результатів лікування хворих на хронічний калькульозний пієлонефрит в активній фазі запалення шляхом використання нестероїдного протизапального препарату Лорноксикам.

Для реалізації поставленого завдання було обстежено 47 хворих з активним перебігом хронічного пієлонефрита та сечокам'яною хворобою у віці від 19 до 63 років. У крові виявлено порушення процесів окисдації і пероксидації (активація НАДФН-оксидази, накопичення продуктів перекисного окислення ліпідів – МДА і дієнових кон'югатів), відзначалося зниження тіолового статусу (зниження рівня відновленого глутатіону і тіолових груп білків на тлі підвищення рівня окисленої форми глутатіону і дисульфідних груп білків), а також значне збільшення продукції простагландину E_2 і лейкотрієну B_4 , які володіють вираженою протизапальною дією. У сечі обстежених пацієнтів виявлено зниження тіолового статусу і істотно збільшений вміст простагландину E_2 і лейкотрієну B_4 . Слід зазначити підвищену екскрецію лизосомального ферменту N-ацетил- β -D-глюкозамінідази з сечею, який є раннім маркером канальцевого пошкодження нирок.

Включення препарату Лорноксикам в комплексну терапію показало його високу клінічну ефективність (позитивний ефект застосування препарату в 78,3% пацієнтів за хорошої або відмінної переносимості в 91,3% хворих). Лорноксикам характеризується складним механізмом дії, в основі якого лежить пригнічення синтезу простагландинів, що зумовлено пригніченням активності ізоферментів циклооксигенази. Крім того, лорноксикам обмежує вивільнення вільних радикалів кисню з активованих лейкоцитів. Отримані дані про клінічну ефективність препарату дають підстави для продовження вивчення можливостей Лорноксикаму як препарату для лікування хворих на хронічний калькульозний пієлонефрит в активній фазі запалення і профілактики його рецидивів.

ИННОВАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

ВИЗНАЧЕННЯ ШЛЯХІВ ВВЕДЕННЯ КЛІТИНИ СТРОМИ КІСТКОВОГО МОЗКУ ТА ПІДТВЕРДЖЕННЯ ЇХ ТРЕКІНГУ НА МОДЕЛІ ВТОРИННОГО АНДРОГЕННОГО ДЕФІЦИТУ У ЩУРІВ

И.М. Антонян, А.С. Забирник, Омельченко Е.А., Волчик И.В

Харківська медична академія післядипломної освіти

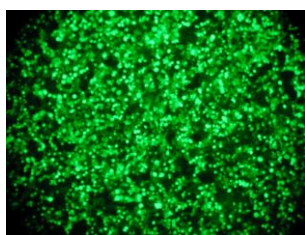
Чоловіче безпліддя є однією з поширених проблем сучасності. Причин такого явища можуть біти різними, але однією з найпоширених є вторинний андрогенний дефіцит (ВАД). Такий стан притаманний не тільки для чоловіків похилого віку, але й, нажаль, для репродуктивної вікової групи чоловіків. Загалом головною причиною є недолік тестостерону. Для корекції такого стану використовують, як правило, гормон замісну терапію (ГЗТ). Такий підхід має гарну доказову базу, але й має досить суттєві недоліки. Наприклад, ймовірність виникнення новоутворень, у тому числі недоброякісних; необхідність постійного застосування лікарських засобів, які чимало коштують. У разі виникнення новоутворень або будь-яких інших побічних реакцій, пов'язаних із застосуванням ГЗТ, терапію треба зупинити, що, звісно, відображається на стані пацієнта.

Таким чином, виникає потреба у пошуку інших шляхів корекції ВАД. Одним з таких напрямків є використання клітин строми кісткового мозку (КСКМ). Така метода вже широко використовується в інших галузях медицини (гематологія, кардіологія, комбустіологія й т.і.). Тому використання цих клітин з ціллю створення відповідного гормонального фону для корекції ВАД є цілком доцільною. Така стратегія дозволяє вирішити декілька питань: безпосередньо відновити рівень тестостерону (Т), не потребує подальшого застосування лікарського засобу; не викликає побічних реакцій, оскільки мова йде про використання аутоклітин пацієнтів.

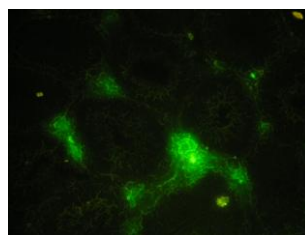
Протягом низки експериментів на щурах нами було доведено, що застосування КСКМ є ефективним методом для корегування ВАД. Нами було обрано необхідну кількість клітин для введення в яєчки та доведено, що це введення слід проводити в обидва яєчка.

Одним з важливих етапів експерименту було підтвердження того, що застосовувані нами клітини потрапляють до цільових ділянок яєчок. Однією з сучасних методик відстеження трекінгу клітин є флуоресцентна мікроскопія. Вона забезпечує високу роздільну здатність в режимі реального часу та інформацію про складні біологічні процеси. Нами була успішно проведена оптимізація методу мічення культур стовбурових клітин флуоресцентним барвником РКН26 та проведений *in vivo* трекінг КСКМ в експериментальних моделях, тобто доведено, що клітини опинились у клітинному просторі яєчок.

За основу процедур для отримання перманентно експресуючих GFP (green fluorescent protein) культур МСК був взятий протокол лабораторії D. Trono (École Polytechnique Fédérale de Lausanne, Швейцарія). Нами було проведене порівняння титру вірусів в залежності від джерела реактивів для трансфекції (Sigma, USA / AppliChem GmbH, Germany). Загалом, проведена оптимізація методу для використання саме р МСК, які є досить специфічною культурою клітин. Так, порівняно 3 метода концентрації лентівірусних часток: збір культурального середовища в період найбільш інтенсивної продукції вірусних часток; концентрація загального супернатанту осадженням в комплексі з ПЕГ-6000; ультрацентрифугування загального супернатанту при 79 000g. Також було проведене порівняння оптимального співвідношення клітини/вірусні частки під час зараження і, відповідно, відсотку заражених клітин. Протягом інших експериментів було доведено, що у тварин з модельним ураженням яєчок, яке відповідає ВАД, вміст тестостерону є зниженим. Введення тваринам КСКМ призвело до підвищення вмісту гормону. КСКМ вводилось у кількості 200000 клітин у одне яєчко та в обидва яєчка.



293 клітини-продуценти вірусу Об. 5х



GFP-експресуючі клітини КСКМ після трансплантації в сім'яник щура. Об. 10х

Примітка: * - вірогідна відмінність від інтактної групи; ** - вірогідна відмінність від групи експериментальної патології; ІГ – інтактна група; ЕП – експериментальна патологія.

Як видно із табл. 1 введення тваринам КСКМ в одне яєчко в кількості 80 000 клітин на тлі їх ураження CdCl₂ не призвело до позитивних змін гормонального статусу тварин. При порівнянні гормональних статусів тварин цієї групи та групи ЕП було показано, що вміст Т збільшився лише на 6,3 %. Така ж сама тенденція спостерігалась після введення тваринам КСКМ в кількості 100 000 та 200 000 клітин в одне яєчко. При введенні клітин в кількості 100 000 вміст Т збільшився на 4,8 % у порівнянні зі групою ЕП. При введенні клітин в кількості 200 000 вміст Т збільшився на 8,1 % у порівнянні з групою ЕП. При порівнянні показників гормонального стану тварин, які отримали лікування на тлі ураження CdCl₂ з інтактною групою було показано, що різниця була не дуже помітною.

Таким чином, після проведення цього експерименту виникла необхідність в проведенні експерименту з використанням більшої кількості клітин та їх введенні в обидва яєчка. Ми вирішили ввести клітини у подвійних кількостях: 80 000, 100 000 та 200 000 клітин в кожне яєчко.

Після проведення цього експерименту ми отримали результати, які свідчили про те, що така тактика є набагато ефективнішою. Введення клітин в кількості 80 000 клітин призвело до значного покращення гормонального статусу тварин (табл. 1). При порівнянні з групою ЕП вміст Т збільшився на 23,1 %.

Таблиця 1

Вплив культури стовбурових клітин на показники гормонального стану щурів на моделі ураження CdCl₂ при введенні в одне та обидва яєчка.

	Т, нмоль/мл (одне яєчко)	Т, нмоль/л (два яєчка)
ІГ	27,1 ± 2,0	23,4 ± 2,0
ЕП	8,9 ± 0,6*	9,7 ± 0,7*
80 000	10,6 ± 0,6*	15,1 ± 1,3*,**
100 000	10,2 ± 0,5*	19,0 ± 1,4**
200 000	11,1 ± 0,8*,**	22,6 ± 1,6**

Як ми бачимо, зміни, які спостерігались після введення культури стовбурових клітин в кількості 80 000 в кожне яєчко були набагато позитивними, ніж зміни, які спостерігались після введення тваринам навіть максимальної кількості клітин в одне яєчко.

Однак результати, отримані після введення піддослідним тваринам культури у кількості 100 000 клітин та 200 000 клітин були ще кращими (табл. 1). Після введення тваринам клітин у кількості 100 000 у порівнянні з групою ЕП вміст Т збільшився на 45,7 %. Введення тваринам клітин у кількості 200 000 призвело до збільшення Т на 55,1 %.

Якщо порівнювати ступінь змін гормонального статусу тварин, яким вводили КСКМ в кількості 200 000 в одне та в обидва яєчка на тлі ураження тварин CdCl₂, то можна побачити, що при введенні в одне яєчко вміст Т був нижче на 59,0 %. Після введення тваринам клітин в кількості 200 000 в обидва яєчка вміст Т виявився нижчим на 3,4 %.

Таким чином, застосування КСКМ в кількості 200000 при введенні лише в одне яєчко не є результативним для коригування ВАД, але є доцільним застосування КСКМ в кількості клітин 200000 в кожне яєчко. Крім того, протягом низки експериментів було доведено, що клітини при введенні в яєчки опиняються у необхідному клітинному просторі, що й призводить до відновлення гормонального стану піддослідних тварин на тлі їх ураження CdCl₂.

МОДЕЛИ, МЕТОДЫ И ИНФОРМАЦИОННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ОСНОВЕ ДАННЫХ МОНИТОРИНГА

*И.М. Антонян, А.И. Зеленский, Ю. В. Роцин, Ф.Г. Мошель, Т.А. Налбандян,
В.А. Горячая, М.Л. Угрюмов*

Харьковская медицинская академия последипломного образования
Национальный аэрокосмический университет им. Н.Е. Жуковского "ХАИ"

Развитие заболеваний у пациентов – сложный динамический процесс. Эксперты предметной области не всегда могут прогнозировать, насколько быстро они будут развиваться. Не всегда удается прийти к единому мнению на какой стадии развития находятся заболевания и, как следствие, какие методы лечения заболеваний применять.

Несмотря на значительный прогресс в понимании болезней в постгеномную эпоху, до сих пор большинство всех препаратов эффективны только для ограниченного числа пациентов. Стремление обеспечить более эффективные терапевтические вмешательства (лечебные мероприятия) специально направленные для индивидуума или групп лиц с общими свойствами остается нереализованным.

Будем рассматривать процессы прогнозирования состояния пациентов как этап процессов принятия решений в системах медицинского мониторинга. Повышение качества лечения пациентов возможно за счет повышения качества диагностирования состояния пациентов.

Данная работа посвящена разработке методологии прогнозирования состояния элементов медико-биологических систем (МБС) в зависимости от индивидуального состояния с учетом коррелируемости переменных состояния и точности их измерения, коинтегрированности «частных» временных рядов, с целью повышения качества процесса диагностирования.

Задача прогнозирования состояния формулируется следующим образом: исходя из полученных в результате измерений значений контролируемых переменных, предсказать состояние пациентов, в которых возникли заболевания, в будущем.

В результате декомпозиции общая методология прогнозирования состояния может быть представлена как последовательность методов решения взаимосвязанных задач: мониторинг состояния (выбор и измерения значений контролируемых переменных состояния системы через определенные промежутки времени); формирование базы данных прецедентов – экспериментальные и тестовые выборки регистрируемых переменных, характеризующих состояние наблюдаемых пациентов; кластерный анализ (формирование классов для задачи классификации); построение диагностической модели: выбор критериев качества, структуры модели и метода ее идентификации; оценивание информативности (значимости) «частных» контролируемых переменных состояния, отражающих свойства элементов (редукция данных – оценка информативности переменных, когда некоторые входные переменные малоинформативны и являются избыточными); приведение данных мониторинга к виду, пригодному для регрессионного анализа (дополнительная обработка и формирование выборок с учетом информативных переменных для построения тренд-модели); построение математической модели контроля состояния (ММКС); вычисление прогнозируемых значений временного ряда в диапазоне, ограниченном горизонтами прогноза, с применением ММКС, а также соответствующих им доверительных интервалов; задача классификации – отнесение текущего состояния прецедента к одному из выделенных классов: на основе ММКС и полученных результатов решения задачи прогнозирования, решается задача классификации состояния элементов МБС – соотнесение прогнозных значений к одному из сформированных диагностических классов.

Решение задачи аппроксимации векторной функции векторной переменной с целью построения диагностических моделей осуществлялось на основе теории обучаемых искусственных нейронных сетей (ИНС). Для аппроксимации данных использовались однонаправленные многослойные (ОМС) и радиально-базисные (РБС) нейронные сети.

Входными данными для аппроксимации данных с помощью ИНС являются: входные переменные состояния пациентов $Y_{ph}^{(0)}$; выходные переменные (критерии качества) d_{pi} .

При помощи нейросетевых моделей с задержкой во времени возможна аппроксимация нелинейных зависимостей между последующими значениями временных рядов от их предыдущих значений и от значений внешних факторов (например, погрешностей измерений). Рассматривалась функциональную зависимость, отражающую связь между последующими и предыдущими значениями временных рядов, удовлетворяющую системе предпочтений лица принимающего решения (ЛПР), для заданных горизонтов прогноза: $q^\circ(t+L) = F(q^\circ(t+L-1), \dots, q^\circ(t-K)) + \varepsilon_t^\circ$, где K и L – горизонты прогноза.

Задача распознавания состояния сводится к задаче классификации.

Таким образом, на основе полученной информации – прогнозируемых значений переменных состояния с учетом оценок границ их доверительных интервалов – врач переходит к проверке гипотез: о наличии тенденции изменения во времени отклонений переменных от их допустимых значений, о принадлежности наблюдаемого состояния тому, либо иному классу. Если проверяемые гипотезы окажутся истиной, то принимается решение о необходимости корректировки программы лечения. Представленная информационная технология может быть использована для прогнозирования состояния элементов МБС на текущих и последующих этапах лечения.

В качестве примера рассмотрена задача прогнозирования состояния пациентов с заболеваниями предстательной железы. Сформирована обучающая выборка контролируемых переменных, характеризующих состояния наблюдаемых пациентов для выбранного заболевания. Выборка была разбита на 4 класса: 50, 45, 51 и 33 человека. В качестве классификационного признака при делении общей выборки на классы был выбран уровень прогрессирования заболевания. Далее был проведен мониторинг состояния элементов МБС, относящихся к четвертому классу. Сформирована

экспериментальная контрольная выборка переменных состояния элементов МБС: $D_Q = \{q_p^\circ(t+l)\}$, $l = -K \dots L$, $q_p^\circ(t+l) = \{q_{pi}(t+l)\}$, $i = 1 \dots I$, $p = 1 \dots P$. В рассмотренном случае мы имели: количество наблюдаемых элементов – $P = 17$, количество контролируемых непрерывных переменных состояния – $I = 7$, горизонты прогноза – $K = 4$ и $L = 1$. В данной работе было выполнено приведение входных данных к нормальному виду. Таким образом, предложенные рекуррентные ММКС с применением нейросетевых моделей с задержкой во времени имели количество входов $H_0 = 21$, количество выходов $H_2 = 7$, количество нейронов в скрытом слое принималось равным количеству наблюдаемых пациентов $H_1 = P$.

На рис. 1 представлены результаты прогнозирования временных рядов переменных состояния на шагах $L = 1, 2$. В качестве примера представлены результаты для второй (рис. 1а) и седьмой (рис. 1б) переменных для выбранного элемента МБС, где 1 – экспериментальные данные, 2 – прогнозируемые значения с помощью ОМС, 3 – с помощью РБС. Прогнозирование на шаге $L = 2$ осуществлялось при $K = 3$ и параметрах наилучших обучений ОМС и РБС на шаге $L = 1$.

В дальнейшем, на основе полученной информации: прогнозируемых значений переменных состояния с учетом оценок границ их доверительных интервалов – лечащий врач переходит к проверке гипотезы о наличии тенденции изменения во времени отклонений переменных от их допустимых значений. Если проверяемая гипотеза окажется истиной, то принимается решение о необходимости корректировки программы лечения.

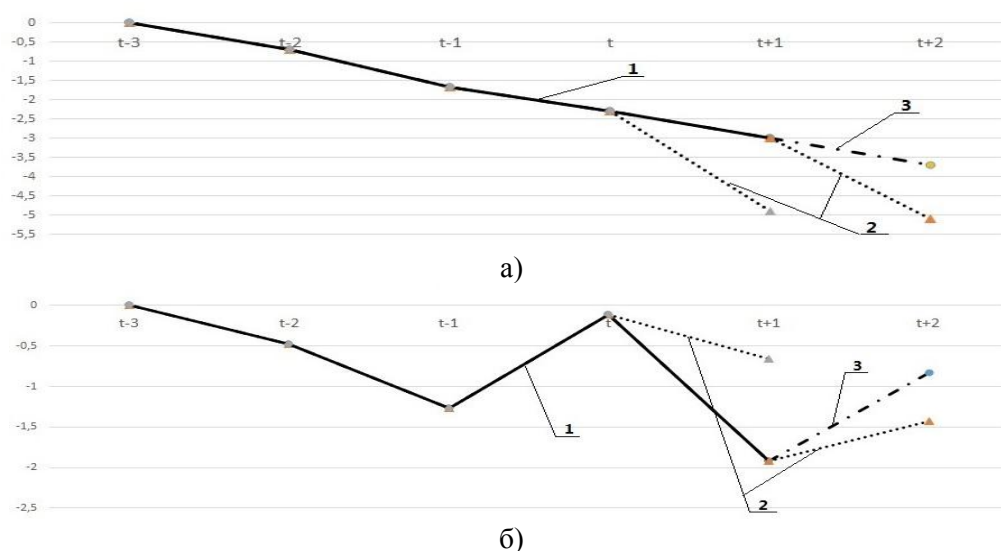


Рис. 1. Результаты прогнозирования временных рядов переменных состояния МБС

Результаты оценивания влияния информативности предыдущих значений всех временных рядов на последующие для выбранного элемента МБС, в качестве примера, для второй и седьмой переменных, представлены на рис. 2. По этим результатам можно судить о ценности информации от времени. Очевидно с точки зрения лечащего врача, что контроль состояния пациента, на каждом шаге после назначенного лечения является важным моментом для проверки эффективности лечения.

Получены результаты решения задачи классификации состояния элементов МБС для выбранного типа заболевания. Вероятность распознавания классов самих в себя превышает 80%.

Результати рішення задачі класифікації о приналежності прецедентів контрольної виборки к класу '4' на основі даних моніторинга складає 100%.

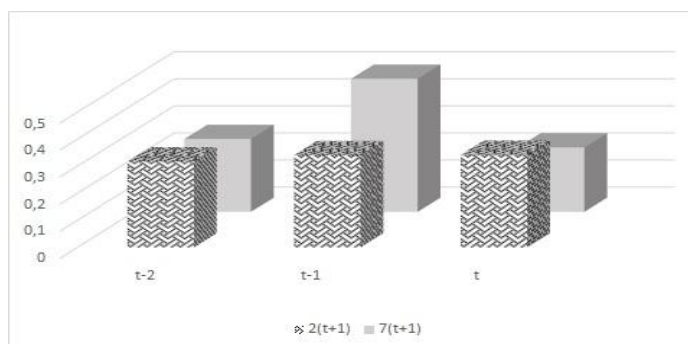


Рис.2. Результати оцінювання впливу інформативності предыдущих значень всіх часових рядів на послуючі для вибраного елемента МБС

Заключення

Предложены системная математическая модель, методология и реализующая их прикладная информационная технология прогнозирования состояния пациентов в системах медицинского мониторинга в условиях неопределенности входных данных на основе концепции тренд анализа, которые доведены до уровня инженерных методик.

Разработана реализующая предложенную методологию компьютерная интерактивная система поддержки принятия решений (КИ СППР) при прогнозировании состояния сложных динамических систем «RMICP®» в условиях неопределенности входных данных.

Предложенные методология и реализующая их прикладная информационная технология могут быть применены для прогнозирования состояния как элементов МБС, так и технических систем.

МОДЕЛЬ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН ДРЕНАЖНИХ СИСТЕМ СІМ'ЯНИКА В ЕКСПЕРИМЕНТІ НА ЩУРАХ

В.М. Байбаков

Дніпропетровський медичний інститут традиційної і нетрадиційної медицини

Кількість безплідних шлюбів у розвинутих країнах у ХХ сторіччі прогресивно збільшується [1,3]. На фоні тенденції до зменшення народжуваності на сучасному етапі, проблема безпліддя у шлюбі набула соціального значення. В останні роки кількість безплідних шлюбів зросла до 15-20% [5]. На Україні налічується до 1 млн. безплідних шлюбів [2]. За даними ВООЗ по внеску чоловіків та жінок у безплідні шлюби становлять: 11% - неясна причина, 41% - тільки жінки, 24% - чоловіки і жінки, 24%. - тільки чоловіки [7]. Найчастішими причинами чоловічого безпліддя являються хронічний простатит - 40% [2], варикоцеле - 8,3-21% [2], епідидиміт - 10% [2,3], обтураційна аспермія - 6-10% [4], гіпогонадізм - 4-5% [2,3]. Ведучим патогенетичним фактором чоловічого безпліддя вважається порушення регіональної гемо- та лімфодинаміки [6, 7, 8].

Венозні і лімфатичні судини у дренаванні доповнюють одне одного [5]. Внаслідок недостатнього дренажу знижується якість сперматозоонів [3]. Припускають, що розвиток сім'явиносної протоки є андрогензалежним циклом, зв'язаним із сперматогенезом [4].

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ – довести в експерименті негативні наслідки змін венозного русла сім'яника при порушеннях судинних анастомозів між аналогом піхвового відростка очеревини та іншими елементами сім'яного канатика у щурів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Матеріалом для дослідження постали 40 статевозрілих щурів. Вивчення в експерименті негативного впливу традиційних прийомів мобілізації піхвового відростку очеревини на морфофункціональний стан сім'яного канатика стало задачею цього розділу дослідження. Відповідно поставленому завданню виконувалась серія експериментів з виключенням функції піхвового відростка очеревини. Для цього використано 30 статевозрілих щурів. Щурів оперували без премедикації під загальним ефірним наркозом. З поперечного розрізу в одній із пахвинних ділянок поширено розтинали шкіру і м'які тканини до апоневрозу зовнішнього косого м'язу живота. В ділянці зовнішнього пахвинного кільця сім'яний канатик брали на турнікет, виконували мобілізацію аналога

підвального відростка очеревини після гідропрепаровки 0,9% розчином хлориді натрію та циркулярно перетинали його з m. cremaster. Рану поширено зашивали наглухо.

Щурів виводили з експерименту шляхом декапітації через 1 добу, через 15 діб та 30 діб. Контролем слугували органи 10 неоперованих щурів.

Морфологічний стан додатка сім'яника, сім'явиносних проток і передміхурової залози вивчали методами забарвлення парафінових зрізів гематоксиліном і еозіном, методом Малорі-Слінченко, з подальшим їх вивченням і морфометрією в світовому мікроскопі "Біолам" з бінокулярною приставкою АУ

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У експериментальних тварин послідовно знижувався тургор шкіри калитки, відзначалась її гіпотермія. Розширювались і ставали посилено покрученими підшкірні вени калитки. Ставали посилено покрученими і розширювались вени гроновидного сплетіння та сім'яна вена. У цих судинах до 30 діб зберігалось повнокров'я, котре після цього строку ставало менш виразним.

В 10 випадках (33%), незважаючи на застійні явища в сім'яній вені, не було змін внутрішньоорганих артерій і вен, судин гемомікроциркуляторного русла. В цих сім'яниках не було також і порушень сперматогенезу.

В сім'яниках з розвинутим експериментальним патологічним процесом, у внутрішньоорганих артеріях, венах і судинах гемомікроциркуляторного русла до 15 діб наблюдались явища повнокров'я і стаза крові, в подальшому ці явища поступово зменшувались.

В прекапілярних артеріолах, внаслідок порушеного венозного відтоку, до 30 доби з'являлись ділянки виразного повнокров'я і стазу крові, після 15 доби ці явища поступово зменшувались.

Посткапілярні венули не мали до 30 доби ознак повнокров'я і стазу крові, котрі значно зменшувались після 15 доби. В окремих судинах відмічались облітерація і спустошення просвіту. Контури стінок мали чіткий вигляд через чергування ділянок звуження. В стінці вен спостерігалось чергування набряклих і склерозованих ділянок, але більше спостерігалось ділянок з гіпертрофією стінки. З ними знаходились ділянки з гіалінозом стінки. Вміст венул в одиниці площі прогресивно збільшувався до $18 \pm 0,61$ мкм в порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$) на 30 добу експерименту, внаслідок деформації судин. Їх зовнішній діаметр розширювався до $36,93 \pm 1,52$ мкм. На 30 добу починали зменшуватись явища повнокров'я і стазу крові, контури венул ставали посилено покручені. Звужені ділянки венул з гіалінізованою стінкою чергувались з розширеними ділянками, які мали гіпертрофовану або, рідше, стончену стінку. Відмічалась деструкція ендотеліоцитів, часткова їх гіпертрофія, локальна проліферація, склероз судинного ендотелію, поліхроматоз і пікноз ядер. В периваскулярних ділянках спостерігався фіброз.

Внутрішньооргани вени ставали посилено покручені, в них не було явищ повнокров'я і стазу крові. Стінки вен потовщені, гіпертрофовані, з ділянками гіаліноза. В деяких ділянках відмічалась облітерація просвіту, частіше це спостерігалось в дрібних підоболонкових венах. Склероз стінки розповсюджувався на всі оболонки, відбувалася їх деформація. В ендотеліоцитах спостерігалась гіпертрофія і проліферація. В більшості ендотеліоцитів спостерігались явища набряку, дистрофічні зміни цитоплазми, пікноз. В канальцях, розташованих поблизу підоболонкових вен, були найбільш виразні зміни.

Таким чином, при змодельованому експериментальному патологічному процесі відбуваються морфофункціональні зміни, що охоплюють усі ланки дренажної системи сім'яника. Венозний стаз крові в сім'янику викликає дистрофічні зміни прямих сім'яних канальців, що виражається в заміщенні ділянок власної оболонки прямих канальців волокнистою сполучною тканиною, розшаруванні ділянок оболонки і її склерозуванні.

ПЕРСПЕКТИВИ

На сучасному етапі виникла необхідність в розробці та втіленні в загальну практику малоінвазивних та менш травматичних методів корекції хірургічних захворювань яєчка, що направлені на забезпечення максимального збереження чоловічої статеві залози та розробку оптимальних шляхів регенерації яєчка в післяопераційному періоді.

ВИСНОВКИ

1. Змодельований експериментальний патологічний процес, в основі якого лежить мобілізація аналога підвального відростка очеревини у щура, супроводжується руйнуванням судинних анастомозів між артерією сім'явиносної протоки, тестикулярною і кремастерною артеріями. Цей прийом є обов'язковим під час традиційних оперативних втручань в пахвинно-калитковій ділянці та призводить, в більшості випадків (67% - за даними проведеного експерименту), до глибоких

порушень тестикулярного кровообігу в післяопераційному періоді та значно підвищує ризик безпліддя.

2. Морфологічні зміни венозного русла, як ланки поширеної дренажної системи яєчка свідчать про недосконалість сучасних методів корекції хірургічних захворювань яєчка та потребують втілення в загальну практику малоінвазивних та менш травматичних методів оперативних втручань.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антипов Н.В. Анастомози яєчкових вен, значимі при варикоцеле / Н.В. Антипов, М.А. Бердников, А.Б. Зарицкий // Укр. морфологічний альманах. –2011. –Т.9, №3. –С. 21—23.
2. Ахтемійчук Ю.Т. Топографо-анатомічні особливості яєчкових вен і лозоподібних сплетень у ранньому неонатальному періоді онтогенезу / Ю.Т. Ахтемійчук, В.С. Онищук, П.М. Скорейко // Вісник морфології. –2006. –Т. 12, № 1. –С. 16—20.
3. Варикоцеле-індуцированні дегенеративно-дистрофічні зміни чоловічих гонад в умовах морфологічної передиспозиції до реноспермального венозного рефлюксу / Н.В. Антипов, М.А. Бердников, А.Б. Зарицкий [і др.] // Укр. журнал клінічної та лабораторної медицини. –2013. –Т.8, №3. –С. 181—184.
4. Гістоультраструктура яєчка чоловіків репродуктивного віку при варикоцеле / Б.В. Грицуляк, В.Б. Грицуляк, О.І. Готюр [та ін.] // Світ медицини та біології. –2013. –№1. –С. 120—122.
5. Топка Э.Г. Морфология внутриорганный русла мужской половой железы человека в норме и семенников некоторых животных при экспериментальных воздействиях / Э.Г. Топка // Вісник проблем біології і медицини. –2003. –№5. –С. 42—45.
6. Decreased sperm DNA fragmentation after surgical varicocele is associated with increased pregnancy rate / M. Smit, J.C. Romijn, M.F. Wildhagen [et al.] // J. Urol. –2010. –Vol. 183, №1. –P. 270—274.
7. Link between low-dose environmentally relevant cadmium exposures and asthenozoospermia in a rat model / S. Benoff, K. Auburn, J. Marmar [et al.] // Fertil. Steril. –2008. –Vol. 89, № 2 Suppl. –P. 73—79.
8. Testicular biohistochemical alterations following experimental varicocele in rats / M. Razi, R.A. Sadrkhanloo, H. Malekinejad [et al.] // Iran J. Reprod. Med. –2012. –Vol. 10, № 3. –P. 209—218.

ПРИМЕНЕНИЕ СТЕРОИДНЫХ СРЕДСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФИМОЗА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

А.В. Бухмин, В.В. Россихин

Харьковская медицинская академия последипломного образования.

Введение. Стандартный подход к проблеме фимоза предопределяет выбор оперативной тактики лечения, причём обрезание проводится практически во всех случаях. Однако распространённость фимоза говорит о физиологичности и функциональности этого состояния, которое разрешается естественным путем. При рождении половой член сформирован не окончательно, а процесс развития полового члена проходит в течение первых лет жизни. При этом относительно большая длина крайней плоти (КП) не должна расцениваться как патология. Кроме того фимоз является одним из проявлений недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Материалы и методы. В ходе исследования изучена эффективность стероидной мази «Пимафукорт» (Astellas) при лечении фимоза у 253 детей на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Возраст изучаемых пациентов был от 1 до 15 лет: 1-3г – 82 (32,4%); 4-7 лет – 123 (48,6%); 8-10 лет – 31 (12,3%); 11-15 лет – 17 (6,7%). В 27 (10,7%) наблюдениях дети поступили в клинику с баланопоститом, у 15 (5,9%) сопутствующим заболеванием явился сахарный диабет I типа.

«Пимафукорт» - комбинированный препарат, в состав которого входят натамицин, неомицина сульфат, гидрокортизон микронизированный. Компоненты, входящие в состав, оказывают, противомикробное, противогрибковое, противовоспалительное действие, а так же при недифференцированной дисплазии соединительной ткани способствуют восстановлению баланса синтеза коллагена фибробластами.

Результаты и их обсуждение. Согласно нашим исследованиям, при лечении врождённого фимоза обрезанием или после ритуального обрезания строение КП имело морфологически неизменённую картину с наличием в основе рыхлой волокнистой соединительной ткани. Неизменённая гистологическая картина КП оправдывает консервативное лечение фимоза, к тому же при этом снижается риск осложнений, связанных с оперативным лечением.

В основной группе уже через 4 недели от начала терапии фимоза в 187 (75,5%) случаях был достигнут положительный эффект - КП стала более эластичной и податливой к растяжению, а головка полового члена стала обнажаться на 1/3 и более. Этим детям в дальнейшем в амбулаторных условиях выполнено бескровное расправление КП.

У 48 детей основной группы головка полового члена не «открылась» однако было отмечено, что КП стала более эластичной, а длина «хоботка» КП уменьшилась. В этих наблюдениях лечение было продолжено. Осмотр через 8 недель показал, что ещё у 30 детей головка полового члена стала обнажаться т.о. общее число положительных результатов составило 217 (85,7%).

В группе сравнения, где проводилось традиционное лечение, положительный результат через 4 недели достигнут у 12 (16%), а через 8 недель - у 26 (34,6%) детей. Кроме этого у 5 (6,7%) детей «усердные» попытки растянуть КП осложнились парафимозом.

Применение мази «Пимафукорт» при лечении баланопостита показало, что уже на 2-е сутки имелся выраженный терапевтический эффект, на 5-е сутки воспаление не определялось. Лечение баланопостита оказалось так же эффективным у пациентов с сахарным диабетом. При этом дальнейшее использование «Пимафукорта» при фимозе у больных сахарным диабетом позволило избежать оперативного лечения у 8 (53,3%) детей.

У 36 (14,2%) мальчиков ожидаемый терапевтический эффект не достигнут, детям проведено оперативное лечение. При гистологическом исследовании КП у этих пациентов выявлено выраженное огрубение коллагеновых волокон с образованием обширных полей гиалиноза.

Выводы. Консервативная терапия фимоза у детей оправдана с точки зрения физиологии развития полового члена и морфологически обоснована. Положительный эффект консервативной терапии фимоза у детей на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани при использовании мази «Пимафукорт» составляет 85,7%, что позволяет рекомендовать данный метод лечения в клиническую практику.

КРИОКОНСЕРВАЦИЯ ИЗВИТЫХ СЕМЕННЫХ КАНАЛЬЦЕВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ

Н.А. Волкова, М.С. Юхта, Л.В. Степанюк, Л.Г. Чернышенко, Л.В. Сокол, А.Н. Гольцев
Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков

Несомненным подтверждением прогресса клинической онкологии является увеличение выживаемости больных злокачественными новообразованиями всех типов и нозологий. Значительную долю онкологических пациентов, прошедших противоопухолевое лечение, составляют лица допубертатного возраста, рассчитывающие на высокую продолжительность и качество жизни [1]. Задача, стоящая на данном этапе перед андрологами, заключается в разработке новых методологических подходов в сохранении фертильности при планировании цитотоксической терапии. В настоящее время развитие репродуктивных биотехнологий дает возможность сохранить ткани яичка с целью последующей тестикулярной аутотрансплантации и восстановления репродуктивной функции [2]. В связи с этим разработка протоколов криоконсервирования тканей яичка, которые обеспечат высокие показатели функциональной активности и жизнеспособности на фоне минимизации повреждений трансплантационного материала, является актуальной проблемой.

Целью исследования было изучение влияния различных криозащитных сред на морфофункциональные показатели семенных канальцев неполовозрелых крыс.

Материалы и методы. В работе использовали среды на основе раствора Хенкса с добавлением 5% БСА (бычий сывороточный альбумин) и криопротекторов: среда №1 – 5% ДМСО; среда №2 – 6% глицерина; среда №3 – 5% ПЭО400; среда №4 – 0,1 Моль/л сахарозы. Контролем служила среда без добавления криопротекторов. Семенные канальцы в криозащитных средах инкубировали в течение 15, 30, 45 и 60 мин при температуре 4°C. После чего образцы гомогенизировали и окрашивали трипановым синим с целью определения жизнеспособности клеток. Для гистологических исследований изготавливали срезы семенных канальцев толщиной 7 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Статистическую обработку полученных данных выполняли с использованием критерия t-Стьюдента, различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследований. В контрольных и экспериментальных образцах семенные канальцы на срезах имели округлую форму. На каждом участке семенного канальца вдоль базальной мембраны присутствовали сперматогонии, над которыми располагались 2-3 ряда сперматоцитов с явлениями их десквамации. С увеличением времени инкубации во всех криозащитных средах наблюдалось постепенное снижение общего количества сперматогоний и сперматоцитов. Имело место их хаотичное расположение на фоне отслоения и разрывов базальной мембраны, что в целом позволяет говорить о развивающемся некрозе сперматогенного эпителия.

Морфометрические исследования показали, что инкубация семенных канальцев в изученных криозащитных средах имела сходную тенденцию, а именно увеличение времени экспозиции приводило к достоверному снижению жизнеспособности и плотности клеток сперматогенного эпителия. Показатель среднего диаметра канальцев не претерпевал достоверных изменений. При 30 минутной инкубации извитых семенных канальцев показатели жизнеспособности на уровне 67-

71% были получены при использовании всех исследуемых сред. Наибольшее время взаимодействия извитых семенных канальцев с криозащитными средами составляло 60 минут, по истечению которых наилучшие показатели жизнеспособности на уровне $51,2 \pm 1,9$ % и $51,5 \pm 5,2$ % были получены при использовании сред №1 и 2 соответственно. Наши результаты согласуются с данными авторов [3], в работе которых использование 10% ДМСО в качестве криозащитной среды обеспечивает сохранение морфологических показателей и функциональной активности сперматогоний при их низкотемпературном хранении.

Таким образом, на этапе инкубации извитых семенных канальцев с криозащитными средами ДМСО и глицерин в концентрациях 5% и 6% соответственно оказывают меньшее токсическое влияние на клетки сперматогенного эпителия.

Полученные результаты могут быть использованы для оптимизации протоколов криоконсервирования извитых семенных канальцев с целью последующей аутоотрансплантации для инициации сперматогенеза у мальчиков допубертатного и пубертатного возраста.

Литература:

1. Быстрова О.В. Способы восстановления фертильности у онкологических больных / О.В. Быстрова, А.С. Калугина, Е.В. Цыбатова, Н.И. Тапильская, Ю.В. Диникина, А.С. Лисянская, Г.М. Манихас // Практическая онкология. – 2009. – Т. 10, № 4. – С. 245-253.
2. Baert Y. Cryopreservation of testicular tissue before long-term testicular cell culture does not alter in vitro cell dynamics / Y. Baert, A. Braye, R.B. Struijk, A.M. van Pelt, E. Goossens // Fertility and Sterility. – 2015. – Vol. 104(5). – P. 1244-1252.
3. Izadyar F. Development of a cryopreservation protocol for type A spermatogonia / F. Izadyar, J.J. Matthijs-Rijssenbilt, K. den Ouden, L.B. Creemers, H. Woelders, D.G. de Rooij // Journal of Andrology. – 2002. – Vol. 23(4). – P. 537-545.

УРОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ДГПЖ

А.И. Гарагатый

Харьковский национальный медицинский университет

Ирритативная симптоматика является наиболее часто встречающимся проявлением заболевания у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ). При этом по мнению многих авторов, более чем у половины пациентов (порядка 55-60%) имеет место гиперактивность детрузора. По сути, гиперактивный мочевой пузырь (ГАМП) — это описательный термин, обозначающий симптомокомплекс, включающий в себя симптомы учащения мочеиспускания, императивные позывы с наличием или отсутствием частичного недержания мочи. Не являясь состоянием, угрожающим жизни пациента, гиперактивность мочевого пузыря значительно снижает ее качество, вплоть до инвалидизации больных. Гиперактивность детрузора у больных с ДГПЖ чаще является следствием не инфравезикальной обструкции, а патологических изменений в стенке мочевого пузыря. При гипертрофии детрузора у мужчин увеличиваются метаболические потребности в сочетании с уменьшением притока крови, что приводит к аноксии и гибели части нейронов, уменьшению плотности нервных волокон в детрузоре, что приводит к нарушению нейромышечного контроля мочевого пузыря и развитию вышеописанных симптомов.

Таким образом, полнота обследования больных ДГПЖ определяется установлением источника возникновения симптомов нижних мочевых путей для определения тактики лечения. В связи с этим на первый план выходит комплексное уродинамическое исследование как метод диагностики, позволяющий достоверно установить тип расстройства мочеиспускания у больных.

Целью данной работы явилось определение состояния нижних мочевых путей у больных ДГПЖ по результатам комплексного уродинамического исследования.

Материалы и методы. В данной работе приведены результаты обследования 32 мужчин, страдающих доброкачественной гиперплазией предстательной железы с преобладанием ирритативных симптомов нарушения мочеиспускания. Средний возраст больных составлял 65 лет (от 57 до 73 лет). Больные с сопутствующими заболеваниями, наличие которых могло повлиять на результаты исследования, в группу включены не были. Субъективное и объективное состояние больных было сопоставимым. Все исследуемые прошли стандартное обследование, включавшее анализ жалоб и анамнеза, физикальное обследование, оценку симптомов нарушения мочеиспускания по шкале IPSS/QOL, общие клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, бактериологический анализ мочи, УЗИ органов мочевыделительной системы с определением объема остаточной мочи, а также комплексное уродинамическое исследование, которое включало урофлоуметрию, цистометрию, исследование давления/поток.

Уродинамическое исследование выполнялось на аппарате Laborie Delphis (Канада). После обработки наружных половых органов пациента раствором антисептика, вводился уродинамический

катетер №8 Ch и определялся объем остаточной мочи больного. После подключения датчиков внутрибрюшного и внутрипузырного давления, мочевого пузырь наполняли жидкостью. Скорость введения жидкости составляла 50 мл/мин. Фиксировали первый позыв к мочеиспусканию, средне выраженный, выраженный и сильно выраженный (императивный) позывы, затем определяли максимальную емкость мочевого пузыря, регистрировали моменты непроизвольного сокращения мышечной стенки мочевого пузыря. Определяли и регистрировали внутрипузырное, внутрибрюшное давление и давление детрузора во время мочеиспускания.

Результаты. По результатам сбора жалоб и анамнеза у 21 пациента (65,6%) были зарегистрированы сочетанные ирритативные симптомы нарушения мочеиспускания. Учащенное мочеиспускание в дневное время отмечали 10 больных (31,3%). Учащение ночного мочеиспускания отмечалось у 17 исследуемых (53%), наличие императивного позыва к мочеиспусканию отмечали 7 пациентов (21,9%), urgentное недержание мочи отмечено в 2 случаях (6,3%).

По данным опросника IPSS все пациенты подтверждали наличие ирритативных симптомов нарушения мочеиспускания. Среднее значение суммы баллов составило 12 с разбросом от 6 до 16 баллов. Значение уровня качества жизни – 4 балла (разброс от 2 до 6 баллов). По данным уродинамического исследования во всей группе пациентов были получены следующие показатели (медиана): максимальная емкость мочевого пузыря составила 154 мл, максимальное детрузорное давление составило 43,6 мм.вод.ст., максимальная скорость потока мочи у пациентов (Q_{max}) составляла 11 мл/с, средняя скорость потока мочи (Q_{ave}) – 8 мл/с, объем остаточной мочи составил 36 мл. Особое внимание обращала на себя группа больных, страдающих urgentным недержанием мочи, так как именно у этих пациентов были зарегистрированы наиболее выраженные нарушения детрузорной функции. Таких пациентов было 2 (6,3%). Медиана максимальной цистометрической емкости мочевого пузыря у них составила 167 мл. Максимальное детрузорное давление – 69,3 см.вод.ст. при максимальной скорости потока мочи – от 7 до 12 мл/с.

В целом же по данным исследования у 19 больных (59,4%) выявлено нарушение функции детрузора. У 16 пациентов (50%) имела место гиперактивность мышечной стенки пузыря, у 3 (9,4%) – нарушение сократимости детрузора. В группе пациентов с гиперактивностью детрузора у 11 пациентов (68,8%) наблюдалась терминальная гиперактивность, фазовая же гиперактивность детрузора выявлена соответственно у 5 больных (31,2%). У данной группы больных наблюдалось выраженное колебание внутрипузырного давления (более чем на 16 см.вод.ст), происходящее некоординированно во время проведения исследования, что выражалось в усилении позыва к мочеиспусканию вплоть до императивного. При этом емкость мочевого пузыря у данной группы пациентов составляла в среднем 194 мл (от 90 до 320 мл.). Первые некоординированные сокращения детрузора у данных больных регистрировались примерно на 70 мл. Максимальное детрузорное давление составило в среднем 61,4 см.вод.ст.

Таким образом, результаты данного исследования показали превалирование у пациентов с ирритативной симптоматикой гиперактивности детрузора. Это позволило более рационально подойти к выбору терапии, которая была направлена на восстановление функции детрузора у данной категории больных.

Заключение.

Комплексное уродинамическое исследование представляется неотъемлемой частью обследования больных с симптомами нижних мочевых путей и, позволяя определить источник нарушения мочеиспускания, дает возможность более адекватно выбрать патогенетически обоснованную тактику, и улучшить таким образом результаты лечения больных.

БОТУЛИНОТЕРАПИЯ В УРОЛОГИИ

Р.А. Зеленский, И.М. Антонян, В.И.Зайцев, А.И. Зеленский, О.Г. Базаринский, В.Н. Якубовский
Харьковская медицинская академия последипломного образования
Буковинский государственный медицинский университет

Одним из наиболее ярких успехов современной фармакологии является разработка и успешное применение препаратов ботулинического токсина (БТ). Один из сильнейших биологических ядов, пройдя через фармакологические лаборатории, стал одним из самых востребованных препаратов в многих отраслях медицины, а в специальности урология его потребителями стали пациенты с расстройствами мочеиспускания.

Урологический раздел истории использования БТ начинается с 1988 г., когда D. Dykstra и соавт. применил его для лечения детрузорно-сфинктерной диссинергии у пациентов с травматической болезнью спинного мозга.

В настоящее время БТ нашел свое применение также в лечении синдрома хронической тазовой боли, гиперактивного мочевого пузыря, интерстициального цистита.

В 2002 году стандартизационным подкомитетом Международного Общества Удержания (International Continence Society - ICS), а позднее International Consultation on Incontinence Research Society предложили определение ГАМП, включающее следующие нарушения микции:

- ургентность или императивность (без или с императивным недержанием) - внезапное, непреодолимое желание помочиться, которому трудно противостоять.
- учащение мочеиспускания (8 или более мочеиспусканий в течение 24 часов).
- ноктурия - учащенное ночное мочеиспускание (рассматривается, как клиническая проблема, если частота ночных мочеиспусканий превышает 2 за ночь)

Одним из эффективных методов лечения является использование м-холинолитиков. Безуспешная терапия 2-3 медикаментов – веская причина для использования препаратов БТ.

Наш опыт использования препаратов БТ начался с пациентов с идиопатической гиперактивностью детрузора, а в последующем показания были расширены за счет группы с интерстициальным циститом, изменениями мочевого пузыря после лучевой терапии, синдромом хронической тазовой боли.

В период с 2009 по 2015 гг. препараты БТ нами использовал у 40 пациентов – 29 женщин и 11 мужчин. Возраст больных колебался от 29 до 72 лет. Диагноз распределился следующим образом: ГАМП – 21 (52,5%), СХТБ в области мочевого пузыря (интерстициальный цистит) – 10 (25%), постлучевой цистит – у 9 (22,5%) больных. Повторное введение БТ потребовалось дважды у 16 больных, трижды у 3 больных и в 1 случае введение было четырехкратным. Результаты оценивали по динамике следующих показателей: количество позывов (общее) днем, эпизодную ургентность с и без недержания мочи, ноктурии, кроме того, оценивали объем мочевого пузыря, среднюю скорость мочеиспускания, наличие остаточной мочи. Также учитывали субъективные ощущения. Результаты использования данной методики как отличной отметили у себя 24 (60%) пациентов, хороший – 5 (12,5%), удовлетворительный – 4 (10%), недовольны результатом остались 7 (17,5%) пациентов. Средняя скорость мочеиспускания увеличилась с 7,2 до 10,8 мл/с, эффективный объем мочевого пузыря достоверно увеличился с 115 до 206 мл в течении 4 недель после начала лечения. Максимальный эффект сохранялся до 24 недель у 16 больных, до 18 недель – у 15 пациентов, до 12 недель – у 4 пациентов, без эффекта - у 5.

Нами отмечены следующие побочные эффекты данной методики: гематурия – 32, острая задержка мочи – 9, обострение инфекции мочевых путей – 6, боли в месте инъекции - 3, недержание мочи – 2. Катетеризацию мочевого пузыря использовали в течение 1 суток у всех пациентов, до 7 дней – у 9 пациентов ОЗМ, интермиттирующую катетеризацию в течение 14 дней – в 1 случаев, до 3 дней при интенсивной гематурии у 6 больных. Появление остаточной мочи более 150 мл потребовало назначения α -блокаторов в 3 случаях.

Выводы. Наш опыт указывает на высокую – 72% эффективность при внутривезикулярном введении препаратов БТ у пациентов с ГАМП и СХТБ/МП. Препарат показан пациентам при неэффективности терапии не менее чем двумя м-холинолитиками общим курсом 24 недели. Положительные результаты лечения БТ нивелируют небольшое количество осложнений, что позволяет отнести данный вид терапии к числу привлекательных.

БИОСОВМЕСТИМОСТЬ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ТКАНЕВЫХ ИМПЛАНТАТОВ НА ОСНОВЕ ПЕРИКАРДА

А.А. Манченко, И.П. Михайлова, А.С. Горленко, Б.П. Сандомирский

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков

Вступление: Одним из способов создания тканевых эквивалентов для регенеративной хирургии является девитализация ксеногенных тканей. Ацеллюлярный ксеноперикард (КП) получали обработкой низкими температурами и β -радиацией. Криорадиационный способ (Пат. 68379, Украина, Спосіб підготовки ксеногенних артерій для судинного протезування.) позволяет разрушить клеточные элементы, при этом структурные белки сохраняют архитектуру, образование дополнительных сшивков обеспечивает структурную стабилизацию и консервацию; усиливает упруго-

прочностные свойства и обеспечивает стерилизацию трансплантата.

Цель работы – изучить клеточную реакцию тканей подкожной жировой клетчатки на имплантацию девитализированного КП, особенности его резорбции и биоинтеграции, оценить функциональную эффективность на моделях «in vivo».

Материалы и методы: Образцы были имплантированы под кожу в область межлопаточного пространства крысам. Работа выполнена на 30 крысах, породы Wistar. Сроки наблюдения – 7, 14 суток, 1, 3, 6, 12 месяцев после операции. В качестве модели трансплантации выполняли протезирование дефекта мочевого пузыря (МП) на 18 кролях породы Шиншилла. Перед процедурой имплантации удаляли шерсть в области операционного поля и обрабатывали 70% раствором этилового спирта. Операцию проводили в стерильных условиях под внутривенным наркозом тиопентала натрия (25-30 мг/кг). Проводили срединно-нижний лапаротомический разрез (5 см) и выводили МП отбирали мочу. По задней стенке МП выполняли резекцию: делали разрез длиной 2,5 см и иссекали ткань (0,5 см) с двух сторон. В просвет размещали подготовленный лоскут КП размером 2х2,5см фиброзной стороной к брюшине и серозной стороной внутрь, и по краю отверстия пришивали обвивным непрерывным швом Vicryl 3.0 (Ethicon, US) (Рис.1). Операционную рану ушивали послойно, шов обрабатывали бриллиантовым зеленым. Проводилось наблюдение за состоянием операционных ран.



Рис. 1 – Этапы операции при пластике дефекта стенки мочевого пузыря кролика ксеноперикардальным лоскутом. Нижнесрединная лапаротомия.

УЗИ контроль осуществляли аппаратом Сономед-500 (Spectromed, Russia) с линейным датчиком (3,5 МГц). Животные выводились из эксперимента путем декапитации через 3, 4, 6, 7 месяцев после операции. Тканевую реакцию и изменение структуры биоматериала после имплантации изучали методом световой микроскопии.

Результаты исследования: Выраженность воспалительной реакции (ВР) на имплантаты после девитализирующей обработки снижается в тканях реципиентного ложа даже на ранних этапах (7 суток). Начиная с 14 суток, такая тканевая реакция, менее выраженная воспалительная фаза, приводит к более быстрому формированию и созреванию соединительнотканной капсулы (К). На этом сроке выявляются первые признаки образования волокнистой К, к 1-му месяцу она хорошо выражена и сохраняется в том или ином виде к 3 и 6 месяцам. В итоге, сравнительно слабая и скоро затухающая ВР в окружающей ткани, быстрая смена полиморфноядерной клеточной популяции на лимфомакрофагальную (до 14 суток), активный ангиогенез и быстрое формирование зрелой соединительнотканной К, приводит к тому, что имплантат быстро прорастает структурами реципиента, имеет узкую ограничительную К. К 6 месяцам основная масса биоматериала остается компактной и сохраняет характерное строение с многочисленными ядрами фибробластов и функционирующими микрососудами. Через 12 месяцев граница между имплантатом и соединительной тканью стиралась – биоматериал полностью прорастал собственной тканью животного, что свидетельствует о биоинтеграции собственной соединительной ткани в имплантате с последующим его замещением, что является признаком ремоделирования и доказывает его гипоиммуногенность. Эти результаты подтверждает возможность применения модифицированных криоррадиационным способом КП для восстановления целостности и структуры мягких тканей.

При протезировании дефекта стенки МП все животные после хирургического вмешательства проявляли нормальную физиологическую активность. Случаев отторжения материала и осложнений в послеоперационном периоде не выявлено. На всех сроках наблюдения КП сохраняет структурную целостность и служит каркасом для формирования полноценной стенки МП. Небольшие периферические участки подвергаются лизису. К 3 месяцам в имплантате перестраивается

коллагеновая структура и появляется эпителизация со стороны слизистой оболочки. Складчатость уже сформирована, в более глубоких слоях отмечено прорастание узких пластов ГМК со стороны нативной ткани. Через 6 месяцев локализация протеза с наружной поверхности МП трудно определялась (Рис. 2а). Слизистая поверхность протеза не отличалась от нативной и плавно переходила в стенку МП кролика. Стенка протеза сохраняла упругость, имела бледно-розовый цвет, была гладкая, блестящая, очагово-некротические изменения отсутствовали. УЗИ показывало нормальную наполняемость, полную сократимость МП при мочеиспускании, не наблюдалось утолщение стенки в области трансплантации и камнеобразование (Рис. 2б). Микроскопически внутренняя поверхность КП представлена нормальной слизистой оболочкой, выстланной полностью сформированным эпителием, имеющим фенотипические признаки переходного эпителия. Эпителий встраивается в структуру стенки МП, восстанавливая ее целостность, т.е. происходит полная эпителизация дефекта без признаков рубцовой деформации. Слизистая формирует хорошо видимые складки. Собственная пластинка слизистой хорошо васкуляризована, содержит много вертикальных хорошо кровенаполненных сосудов (Рис. 2с). Место анастомоза участков собственного МП и восстановленного МП определяется по мышечной оболочке: массивные слои миоцитов заканчиваются. Здесь хорошо виден КП, на который нарастают длинные, но еще узкие, тяжи миоцитов. (Рис. с, d). Встречаются небольшие лимфоидные скопления. К 7 месяцу в нижних слоях формируется почти непрерывный мышечный пласт. Никаких реактивных явлений со стороны тканей реципиента не выявлено.

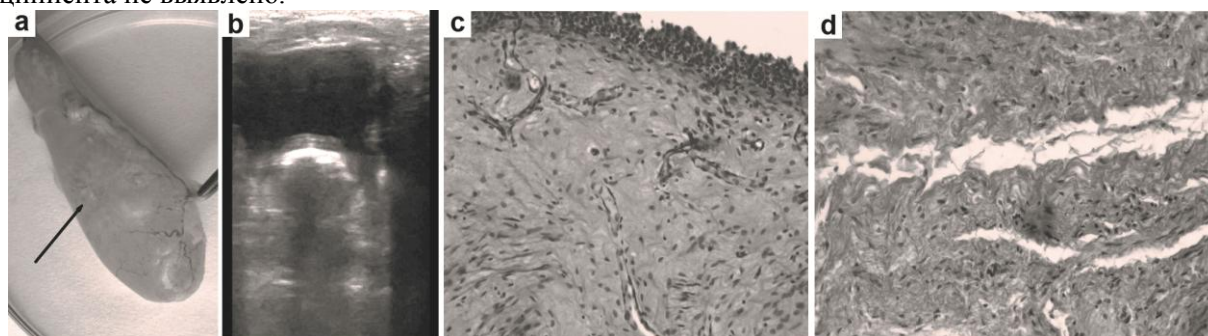


Рис. 2 –МП кролика через 6 месяцев после трансплантации ксеноперикардального графта: **а)** макроскопическая фотография (стрелка – трудно определяемая локализация протеза); **б)** ультразвуковое исследование; сформированный участок стенки МП: **с)** нормальный переходный Э, многочисленные вертикальные микрососуды; одиночные миоциты мигрируют со стороны нативной ткани (Гематоксилин и эозин окраска 250х); **д)** узкие пласты миоцитов нарастают на перикард (Окраска по Ван-Гизону 400х).

Выводы: Модифицированная ткань КП с заданными физико-механическими характеристиками проявляет инертные свойства, может длительно существовать в организме реципиента, выдерживать эксплуатационные нагрузки в условиях агрессивной среды и обеспечивает надежное восстановление анатомической целостности резецированного МП. Морфологические изменения в стенке реконструированного МП соответствуют динамичному восстановлению его функциональных параметров.

СОСУДИСТАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЕЁ ПАТОЛОГИИ

П.Г. Осипов¹, Ю.А. Хоценко¹, В.В. Россихин²

¹ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет,

²Харьковская медицинская академия последипломного образования

Введение. Предстательная железа (ПЖ) является одним из значимых органов регуляции сексуального здоровья мужчины, и состояние ее гемодинамики является важным фактором функциональной активности органа. При сосудистых нарушениях различного генеза степень ее кровоснабжения снижается, но сеть анастомозов поддерживает базовую функциональную состоятельность органа. Однако при эрекции и коитусе, когда у мужчины резко возрастает приток крови к предстательной железе и пещеристым телам, состояние сосудистого русла не позволяет адекватно обеспечить требуемый уровень кровоснабжения. Возникает скрытая ишемия, которую невозможно выявить при статическом исследовании. Целью данной работы является оценка

динамического состояния сосудистого русла и исследование сосудистой реактивности (СР) предстательной железы.

Материал и методы. Ультразвуковая ангиография ПЖ проводилась на сканере HDI-4000 (Philips) интракавитальным широкополосным датчиком С9-5 МГц по стандартной методике. Основной транспортной магистралью артериального притока к предстательной железе является нижнепузырная артерия. Очевидно, что данная артерия является не единственным источником кровоснабжения предстательной железы, однако множественность артериальных анастомозов и коллатералей из бассейнов других магистральных сосудов сочетается с их малым диаметром и с относительно небольшим представительством в осуществлении кровоснабжения ПЖ. Исходя из этого, нижнепузырная артерия была выбрана в качестве основного показателя кровоснабжения железы. Главным критерием исследования было вычисление индекса удельного кровотока (ID). Индекс удельного кровоснабжения-отношение объемной скорости кровотока в нижнепузырной артерии к объему предстательной железы за единицу времени, который вычислялся по формуле

$$ID = \frac{V_{vol}}{\text{Объем ПЖ}} \cdot t \cdot 100$$

где V_{vol} — объемная скорость кровотока, (см³/с);
t — время (1 секунда).

Объемная скорость кровотока и объем предстательной железы вычислялись по стандартным формулам.

После проведенных измерений предстательная железа пациенты принимали per os силденафил-50мг, результатом чего является локальное увеличение капиллярного кровотока, лимфотока и усиление осмотического движения жидкости. Через 45-50 минут после приема силденафила пациенту проводилось повторное ТРУДС с измерением тех же параметров кровотока.

Посредством данного метода было исследовано 37 мужчин в возрасте от 23 до 62 лет (средний возраст 39 лет). Распределение больных по нозологии приведено в таблице 1.

Таблица 1

Хронический простатит	Простатопатия	Гиперплазия	Без признаков патологии	Всего
19(51%)	7 (19%)	3 (8%)	8 (22%)	37 (100%)

Критериями диагноза „хронический простатит" были неравномерная эхогенность, неоднородность железистой ткани, наличие в железе застойных явлений, зон фиброза, гипозоногенных участков, инфильтратов. Сонографическими признаками простатопатии являлись отсутствие выраженных изменений в ткани железы при наличии признаков нарушения васкуляризации: усиления или обеднения сосудистого рисунка, деформации сосудистого русла, изменения просвета артерий, отклонения скоростных или спектральных показателей от нормы. Для гиперплазии ПЖ характерными признаками были увеличение объема свыше 30 см³, наличие в структуре железы различного вида узловых образований.

Степень сосудистой реакции при возрастании индекса удельного кровоснабжения (ID) до 30% оценивали как сниженную, свыше 30% - как нормальную реакцию сосудистого русла.

Распределение значений сосудистой реакции в исследуемой группе приведено в таблице 2.

Таблица 2

Нормальная реакция	23 (62%)
Сниженная реакция	10 (27%)
Отсутствие реакции	4(11%)
Всего	37 (100%)

Отношение сосудистой реактивности к нозологическим формам представлено в таблице 3.

Таблица 3

Сосудистая реакция	Нозологические формы			
	Без признаков патологии	Хронический простатит	Гиперплазия	Простатопатия
Нормальная	6 (75%)	12 (63%)	L 2 (67%)	3 (43%)
Сниженная	2 (25%)	4 (21%)	1 (33%)	3 (43%)
Отсутствие	-	3 (16%)	-	1 (14%)
Всего	8 (100%)	19 (100%)	3 (100%)	7(100%)

Отношение сосудистой реактивности к исходной васкуляризации предстательной железы представлено в таблице 4.

Таблица 4

Сосудистая реакция	Исходная васкуляризация ПЖ			Всего
	Гиперемия	Норма	Ишемия	
Нормальная	8 (35%)	10 (43%)	5 (22%)	23 (100%)
Сниженная	1 (10%)	3 (30%)	6 (60%)	10(100%)
Отсутствие	1 (25%)	-	3 (75%)	4 (100%)

Результаты и обсуждение. Исследования кровотока в сосудах предстательной железы в ранее проводимых исследованиях носили статический характер, который заключался в одномоментном или разовом измерении гемодинамических параметров. Подобное исследование позволяло оценить степень васкуляризации, выраженность сосудистого рисунка, наличие гипо- или гиперваскуляризованных зон, скорость кровотока, индексы резистентности и пульсативности. На основании этого можно, было судить о степени кровоснабжения органа, состоянии гиперемии или ишемии, состоянии сосудистой стенки, косвенно судить о нарушении микроциркуляции ПЖ. Предложенный метод исследования реактивности сосудов позволяет оценить динамическое состояние кровоснабжения органа, определить «сосудистую подвижность». Сделана попытка моделирования поведения сосудистого русла в состоянии полового возбуждения, что позволяет судить о резервных возможностях кровоснабжения ГОК. Сосудистая сеть ПЖ является частью сердечно-сосудистой системы человека и соответственно реагирует на изменения, происходящие в организме. Но при патологических процессах предстательной железы в ее сосудах происходит снижение реакции на предлагаемый раздражитель. По нашим данным разные нозологические формы по-разному влияют на сосудистую реактивность.

Из таблицы 4 видно, что при отсутствии топографических изменений в железе степень нормальной сосудистой реакции самая высокая (75%), однако даже в этом случае имеют место случаи снижения сосудистой реактивности (25%). Явления снижения СР при нормальной ультразвуковой картине ПЖ могут встречаться при общих дисциркуляторных явлениях, атеросклерозе, эндокринных нарушениях.

При воспалительных, деструктивно-дегенеративных, гиперпластических процессах (хроническом простатите, гиперплазии) ПЖ изменения сосудистой реактивности имеют сходные значения (значения нормальной сосудистой реактивности 63% и 67%, сниженной СР - 21% и 33% соответственно). При этом в группе ХП отмечается появление случаев полного отсутствия реакции сосудистого русла на раздражитель (16%).

В группе простатопатий были выявлены равные значения нормальной и сниженной реакции сосудов - 43%, в 14% случаев было зафиксировано отсутствие сосудистого ответа.

Более интересные результаты изменения сосудистой реактивности получены при анализе ее изменений по отношению к исходной степени васкуляризации ПЖ. Количество случаев нормальной реакции сосудистого русла максимально при нормальных исходных значениях васкуляризации и снижено при исходных гиперемическом и ишемическом типах, соответственно 43%, 35% и 22%.

Сниженные значения сосудистой реактивности изменялись практически в линейной прогрессии в направлении гиперемия-норма-ишемия (соответственно 10%, 30%, 60%) .

Отсутствие сосудистой реакции регистрировалось только при исходных гиперемическом и ишемическом типах васкуляризации (25% и 75% соответственно). При исходном нормальном типе васкуляризации отсутствия сосудистого ответа на виброакустический раздражитель зафиксировано не было.

Выводы.

1. Предложенный метод исследования способен выявлять нарушения сосудистой реактивности предстательной железы.
2. Исследование сосудистой реактивности позволяет выявить наличие скрытой ишемии при нормальной степени васкуляризации ПЖ.
3. Явления отсутствия сосудистой реакции были выявлены только при ишемическом и гиперемическом типах кровоснабжения ПЖ.
4. Из нозологического ряда «хронический простатит», «гиперплазия ПЖ», «простатопатия» снижение сосудистой реактивности наиболее выражено при простатопатии.

БАБЕЗІЇ ЯК ЧИННИКИ УРОГЕНІТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЛЮДИНИ

С.І. Похил, І.І. Торяник, О.М. Тимченко, Н.А. Чигиринська, І.А. Костиця

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України», Харків.

Вступ. Бабезіозом або бабезіліозом називають групу облігатно-трансмисивних протозойних кровопаразитарних антропоозоонозів, збудниками яких є одноклітинні організми, що належать до роду *Babesia* [7]. Бабезіози являють собою природно-осередкові інвазії. Їхніми переносниками є кровосисні членистоногі, насамперед, іксодові кліщі. Передача збудників від самок кліщів потомству відбувається трасоваріально чи трансфазно. Кожному виду бабезій притаманні свої специфічні біологічні переносники [1]. Тому ареал цих хвороб знаходиться у тісній залежності від поширення окремих видів кліщів. Крім людини, на бабезіози хворіють сільськогосподарські, дикі, декоративні тварини [16]. Локалізація паразита окреслюється гемопоетичною системою (еритроцити, лейкоцити, плазма). Її перебіг супроводжується виразною (іноді затяжною) лихоманкою, інтоксикацією, розвитком анемії. Патогенна дія збудника починається з моменту потрапляння останнього в організм людини зі слиною кліщів, які підстерігають та зненацька нападають на свою потенційну жертву з метою живлення її кров'ю. Збудники зосереджуються у периферичних лімфатичних вузлах, клітинах РЕС, через певні проміжки часу виходять у кровоносне русло [16]. Продукти дисиміляції цих паразитів є вкрай токсичними для організму як людини, так і тварин, у переважній більшості випадків вони діють у якості пірогенів, подразнюють центри терморегуляції та спричиняють лихоманку постійного типу. Наявність у організмі перманентно циркулюючих токсинів, зрозумілим чином відображається на стані органів сечовивідної системи, зокрема, нирок як паренхіматозних органів [5,13]. Існують повідомлення щодо розвитку на тлі бабезійної інфекції тяжких форм пієло- та гломерулонефритів, еклампсій. Американськими вченими описано декілька випадків летального виходу у пацієнтів із тяжкими клінічними формами бабезіозу, що з причин запізнених діагностики та лікування призвів до виникнення декомпенсованої ниркової недостатності [18].

Бабезіоз – доволі нова (перші фундаментальні дослідження датуються п'ятидесяти роками ХХ сторіччя), проте, поширена хвороба. Її спалахи відомі на всіх континентах, крім Антарктиди. На теренах колишнього Радянського Союзу небезпечними вважались південь Сибіру та Європейська частина країни. На Україні такими зонами є Житомирська, Рівненська, Харківська обл., Крим [2,3,4]. У Європі до епізоотологічних зон відносять Польщу, Чехію, Францію, Іспанію, південь Австрії, Угорщину, Румунію, Норвегію [5,8,11]. Окремі штами бабезій характеризуються певним поліморфізмом, що проявляється високим рівнем паразитемії, блискавичним перебігом, тяжкою формою гемолізу, поєднанням із іншими кровопаразитарними хворобами, на кшталт, лептоспірозу та гепатиту [18]. На сьогодні існує більш, ніж 170 видів піроплазмід (ряд, до якого відносять бабезії), 6, із яких виявляється у приматів [16]. Враховуючи важливість з'ясування цілої низки питань, що стосуються поліморфізму клінічних форм (ниркової, у тому числі) бабезійної інфекції, особливостей її перебігу, епідеміології та епізоотології, профілактики та прогнозу, вивчення уrogenітальної патології з бабезіями як її чинниками, видається актуальним.

Матеріал та методи дослідження. Матеріалом дослідження стали науково-теоретичні, методологічні, патентні дані, що було отримано за результатами пошуку відповідно до баз Національної наукової бібліотеки ім. В.І. Вернадського, Державної наукової бібліотеки ім. В.Г. Короленка, Державної медичної бібліотеки (м. Харків), бібліографічних ресурсів наукових бібліотек

Харківського національного медичного університету МОЗУ, Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗУ. За для об'єктивізації отриманого матеріалу застосовували можливості ретроспективного аналізу.

Результати дослідження. У разі застосування ретроспективного аналізу було встановлено, що проблема вивчення уrogenітального бабезіозу є мало розробленою ланкою сучасної інфектології [7]. З огляду на те, що бабезійна інфекція є кровопаразитарним захворюванням, погляди фахівців зосереджувались на аналізі змін у гемопоетичних органах та біліарній системі печінки, сечостатевого апарату залишався поза увагою останніх [17]. Однак клінічний перебіг бабезійних інвазій людини і тварин позначається виразною нефросимптоматикою, вимагаючи поглибленого вивчення останньої, з'ясування провідних аспектів її патогенезу. Отже, за спостереженнями фахівців, розмноження бабезій у еритроцитах призводить до їх інтенсивного руйнування, внаслідок чого вивільнюється значна кількість гемоглобіну [9,10]. Цей факт постає сигналом для печінки, де відбувається перетворення останнього на білірубін. Білірубін у великій кількості надходить у кров та відкладається у цілій низці органів і тканин, що спричинює жовтяницю (гемолітична жовтяниця при бабезійній інвазії). Однак, інтенсивний вихід вільного гемоглобіну згодом стає надлишковим і не може цілком задовольнити ресинтетичні ресурси печінки (процеси перетворення на жовчні пігменти не встигають за руйнацією еритроцитів). Тоді залишковий гемоглобін попадає до нирок і виділяється разом із сечею. Таким чином, виникає гемоглобінурія. У свою чергу, різке зниження вмісту гемоглобіну та зменшення кількості еритроцитів спричиняють анемію та зміни процесів гомеостазу.

На тлі зазначених змін суттєво позначаються процеси у нирках, що долучають інтерстиціальні явища, маловогнищеві ділянки некрозу, інфільтрацію, пізніше некроз. Звичайною у таких випадках є дистрофія. Ексудативні реакції, особливо лейкоцитарні, виражені слабо. Натомість спостерігаються макрофагальні реакції [16]. В окремих випадках макрофаги (гліального походження) фагоцитують збудників та продукти розпаду некротизованої тканини. У кровоносних судинах мають місце стази, набряк ендотелію, розростання клітин адвентиції, тромбоз. На тлі зазначених змін спостерігається вихід у просвіт мегакаріоцитів, численних кров'яних пластинок. За умов ураження судин виникає вторинне вогнище коліквацийного некрозу [10]. Нефротелій неоднорідний, місцями десквамований, з ознаками ушкодження внутрішньоклітинних структур. Цитопlasма вакуолізована, ядра пікнотичні, оболонки з ознаками місцевих дефектів (перфоративного характеру). Волокна сполучної тканини деструктуровані. Макроскопічно: нирки збільшені у розмірах, піддатливі на дотик, їхня паренхіма драглиста, капсула сіро-коричневого кольору, легко знімається, у субкапсулярній зоні крапчасті крововиливи. Мозкова речовина більш світла, різниється від кори. Характер запальних процесів у нирках цілком відповідає цим явищам у сечовивідного каналу, сечового міхура.

Патогістологічні зміни у статевих органах, скоріш над усе, мають вторинний запальний характер, і про їхню специфіку за умов діагностованого бабезіозу, мова не йдеться, зважаючи на те, що у еритроцитах судин вільні чи то внутрішньоклітинні форми збудників не виявляли. Слизові оболонки бліді, дещо жовтяничні; серозні з крапчастими крововиливами. У черевній порожнині спостерігається незначна кількість трансудату.

Існують дані щодо вторинних змін у плаценті сільськогосподарських, та домашніх тварин, у яких серологічно був виявлений бабезіоз. Дехто із фахівців ветеринарної медицини підозрюють патогенетичний зв'язок між захворюваністю на бабезійну інфекцію та мимовільними абортами [7]. Закордонні вчені стикались із фактами виявлення бабезій у молоці великої рогатої худоби. Описані випадки підозри на користь бабезійного циститу, уретриту [14, 18].

Висновки. Уrogenітальний бабезіоз являє собою доволі нез'ясовану проблему. На сьогодні відкритими залишаються питання щодо розповсюдження цього захворювання серед населення, окремих аспектів патогенетичної картини, пошуку найбільш сприйнятливих для збудника органів-мішеней. У доступній літературі відсутні матеріали щодо наслідків уrogenітального бабезіозу, їхнього прогнозу.

Література.

1. Бондаренко, О. Дрібні ссавці - жителі кліщів Ixodidae у Харківській області [Текст] / О. Бондаренко, В. Наглов, Г. Ткач // Науковий вісник Ужгородського університету, Серія "Біологія". - Вип. 16. - 2004. - С. 1-5.
2. Малий, В. П. Клещевые инфекции в Харьковской области [Текст] / В. П. Малий, Н. В. Шепилева, Л. В. Ткаченко // Междунар. мед. журн. - 2010. - № 3. - С. 99-102.
3. Нікіфорова, О. В. Видовий склад, розповсюдження і заходи боротьби з іксодовими кліщами (IXODIDAE) у Харківській області [Електронний ресурс]: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.11 - паразитологія, гельмінтологія: захищена [невідомі дані]: затв. [невідомі дані] / Ольга Василівна Нікіфорова. - Х.: ННЦ "ІЕКВМ" УААН, 2007. - 20 с. - Режим доступу: <http://www.nbuv.gov.ua/ard/2007/07noviho.zip>.
4. Похил, С. І. Сучасний погляд на епідемічний процес бабезіозу [Текст] / С. І. Похил, І. І. Торяник, О. М. Тимченко, Н. А. Чигиринська, І. А. Костира / Матеріали науково-практичної конференції Профілактична медицина. "Наукові засади боротьби з

інфекційними хворобами в Україні, присвяченої щорічним Читочам пам'яті академіка Л. В. Громашевського" // Профілактична медицина. – 2014, № 3-4 (23). – С. 76.

5. Похил, С. І. Сучасний бабезіоз (історична справка, епідеміологія, ретроспектива хвороби) [Текст] / С. І. Похил, І. І. Торіанік, О. М. Тимченко, Н. А. Чигиринська, І. А. Костиря // Матеріали наук.-практ. конф. «Актуальні питання боротьби з інфекційними захворюваннями в Україні, присвячена 170-й річниці з дня народження І. І. Мечникова», Харків, 2015. – С. 6.

6. Похил, С. І. Переваги методу забарвлення мазків крові за Райтом (авторська модифікація) у діагностиці бабезіозу тварин [Текст] / С. І. Похил, І. І. Торіанік, О. М. Тимченко, Н. А. Чигиринська, І. А. Костиря // Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання боротьби з інфекційними захворюваннями в Україні, присвячена 170-й річниці з дня народження І. І. Мечникова», Харків, 2015. – С. 5.

7. Терлецкий, А. В. Бабезиоз (пироплазмоз) – кровепаразитное заболевание животных и человека [Текст] / А. В. Терлецкий, Л. Г. Ахмерова // Гематол. и трансфузиол. – 2005. – Т. 50, № 3. – С. 36-40.

8. Adaszek L. Analysis of the culture-derived soluble Babesia canis antigens derived from the Polish strains of the parasites [Text] / L. Adaszek, A. Puchalski, M. Dec, S. Winiarczyk // Tierärztl Prax Kleintiere. – 2012. – Vol. 40. – P. 399 – 403.

9. Chygyrynska, N. A. Morphological changes of the heart blood vessels in babesiosis infection [Text] / N. A. Chygyrynska, I. I. Torianik, O. M. Tymchenko, I. A. Kostyria // «Science and medicine a modern view of youth». – Almaty, 2015. – 401.

10. Dubromny, N. Tubes and additives for venous and capillary blood specimen collection; Approved standard - sixth edition [Electronic resource] / N. Dubromny, E. Armstrong, J. Berube [et al.] // Clinical and laboratory standards institute. – 2010. – Vol. 30, No. 26. – Mode of access: http://shopping.netsuite.com/c.1253739/site/Sample_pdf/H01A6_sample.pdf.

11. Hasle, G. I. Detection of Babesia divergens in Southern Norway by using an immunofluorescence antibody test in cow sera [Text] / G. Hasle, G. A. Bjune, D. Christensson [et al.] // Acta Vet. Scand. – 2010. – P. 52-55. – Mode of access: <http://www.actavetscand.com/content/52/1/55>.

12. Kostyria, I. A. Cytological analysis of blood of domestic dogs with babesia infection [Text] / I. A. Kostyria, S. I. Pokhyl, I. I. Torianik, O. M. Tymchenko, // «Topical issues of new drugs development». – Kharkov, 2015. – P. 450.

13. Leiby, D. A. Babesiosis and blood transfusion: flying under the radar [Text] / D. A. Leiby // Vox Sanguinis. – 2006. – Vol. 90, No. 90. – P. 157-165.

14. Müller, J. In vitro culture systems for the study of apicomplexan parasites in farm animals [Text] / J. Müller, A. Hemphill // Int. J. Parasitol. – 2013. – Vol. 43, No. 2. – P. 115–124.

15. Nehrass-Stuedli, A. Novel diamidines with activity against Babesia divergens in vitro and Babesia microti in vivo [Text] / A. Nehrass-Stuedli, D. Boykin, R. R. Tidwell, R. Brun // Antimicrob. Agents and Chemoth. – 2011. – Vol. 55, No. 7. – P. 3439–3445.

16. Oz, H. S. "Human Babesiosis": An Emerging Transfusion Dilemma [Electronic resource] / Helieh S. Oz, Karin H. Westlund // Intern. J. Hepatol. – 2012. – Vol. 2012, Article ID 431761, 5 pages; Mode of access: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/431761>.

17. Pokhil, S. I. Erythrocytic babesiosis and its role in low medical expert opinion (pathocytologic dominants of blood preparation) [Text] / S. I. Pokhil, I. I. Torianik, O. M. Tymchenko, N. A. Chygyrynska, I. A. Kostyria // «Modern advances in forensic science and expertise». – Uzhgorod citi, 2015. – P.49-50.

18. Wei, L. First report of Babesia gibsoni in Central America and survey for vector-borne infections in dogs from Nicaragua [Text] / L. Wei, P. Kelly, K. Ackerson [et al.] // Parasites & Vectors. – 2014. – Vol. 7. – P. 126. – Mode of access: <http://www.parasitesandvectors.com/content/7/1/126>.

ЗМІНИ МІКРОСТРУКТУРИ ЯЄЧКА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

І.І. Савка, Е.Е. Джалілова

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Вступ. Яєчко білого щура є парною статевією залозією еліпсоподібної (яйцеподібної) форми, що міститься в черевній порожнині або в невеликій калитці (в період статевої активності), яка є випином вентральної стінки черевної порожнини, розміщене в сагітальній площині. Візуально в яєчку щура розрізняємо головний (передній) та хвостовий (задній) кінці, присередню та бічну поверхні, вільний та над'яєчковий краї. Строма яєчка білого щура представлена щільною білковою оболонкою, середостінням та перегородочками яєчка, які відходять від середостіння і поділяють паренхіму яєчка на часточки. Часточки спрямовані своїми верхівками до середостіння, а основами – до білкової оболонки. Кожна часточка містить звивисті сім'яні трубочки, діаметр яких становить 150 – 250 мкм., а також прямі сім'яні трубочки.

Звивисті сім'яні трубочки переходять у прямі сім'яні трубочки, що зливаючись утворюють сітку яєчка, з якої виходить 10 – 15 виносних проточок яєчка, що впадають у протоку над'яєчка. Стінка звивистих сім'яних трубочок має тришарову будову, містить базальний, міоїдний і волокнистий шари. Базальний шар утворений колагеновими волокнами, сплєтеними у вигляді сітки. Зсередини базальний шар вистелений сперматогенним епітелієм. Колагенові волокна відділені базальною мембраною від просвіту трубочки. Міоїдний шар утворений міоїдними клітинами, що містять активні мікрофіламенти. Зовнішній волокнистий шар прилягає до базальної мембрани і складається із сплєтєння колагенових волокон, назовні від яких розміщені скупчення фіброblastів.

Сполучна тканина навколо звивистих сім'яних трубочок містить густу сітку гемокапілярів і лімфокапілярів, які забезпечують клітини сперматогенного епітелію поживними речовинами. Навколо гемокапілярів залягають ендокриноцити яєчка – клітини Лейдига, які мають округлу форму та оксифільну цитоплазму. Клітини, що вистеляють звивисті сім'яні трубочки складаються з клітин – суспендоцитів, і сперматогенних клітин. Клітини сперматогенного епітелію перебувають на різних стадіях розвитку: сперматогонії, сперматоцити першого і другого порядків, сперматиди і сперматозоїди. Основи суспендоцитів розміщені на базальній мембрані, а їх апікальні частини

досягають просвіту трубочки. У заглибинах плазмолемі бічних поверхонь суспендоцитів занурені сперматогенні клітини, що дозрівають.

Між сусідніми суспендоцитами утворюються щільні контакти, які є основним елементом гемато-тестикулярного бар'єра. Вони розмежовують вміст звивистих сім'яних трубочок на два поверхи: зовнішній – базальний і внутрішній – адлюменальний. У базальному поверсі розміщені сперматогонії і прелептонемні сперматоцити. В адлюменальному поверсі розташовані сперматогенні клітини на різних стадіях мейозу – сперматоцити першого і другого порядку, сперматиди, сперматозоїди. Суспендоцити утворюють мікрооточення для сперматогенних клітин. Сформовані сперматозоїди відокремлюються від суспендоцитів і потрапляють у просвіт звивистих сім'яних трубочок.

Звивисті сім'яні трубочки прямують до середостіння яєчка і в ділянці верхівок часточок яєчка, зливаючись між собою, утворюють короткі прямі сім'яні трубочки. У середостінні яєчка прямі сім'яні трубочки, зливаючись між собою, формують сітку яєчка. З сітки яєчка виходить 12 – 15 виносних трубочок яєчка. Стінки прямих сім'яних трубочок складаються з трьох оболонок – слизової, м'язової та адвентиційної. Слизова оболонка вистелена одношаровим призматичним епітелієм. М'язова оболонка утворена коловими пучками гладких м'язів.

Мета дослідження. Простежити динаміку мікроструктурних змін яєчка білого щура при стрептозототин-індукованому цукровому діабеті. **Матеріал і методи.** Дослідження виконані на 50 безпородних білих щурах-самцях репродуктивного віку (4,5–7,5-місячних) масою 130–150 г.

Експеримент проведений у відповідності з положенням Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Директиви Ради Європи 86/609/ЕЕС (1986), Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження». Матеріали роботи розглянуто членами комісії з питань біоетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол № 8, від 18 листопада 2013 року).

Матеріал для дослідження представлений зрізами яєчка для проведення досліджень на мікроструктурному рівні. Матеріал забирали під контролем біохімічних показників крові (цукор крові, рівень глікозильованого гемоглобіну та загального гемоглобіну).

Результати досліджень. Через 2 тижні перебігу цукрового діабету більшість звивистих сім'яних трубочок зберігають будову, близьку до звичайної. Однак, в поодиноких звивистих сім'яних трубочок виявлено незначні зміни – зміщення шарів сперматогенного епітелію в бік просвіту трубочок, в цитоплазмі навколосеканальцевих клітин трапляються вакуолі, базальна мембрана набрякла. Через 4 тижні перебігу експериментального цукрового діабету діаметр звивистих сім'яних трубочок зменшується. Їхній базальний шар потовщений, колагенові волокна розпушені, між ними виявляються маси аморфної речовини. Базальна мембрана розволокнена, її шари набрякли. До базальної мембрани прилягають суспендоцити з деформованими гіперхромними ядрами, з вакуолізованою або крупнозернистою цитоплазмою, а також один-два шари сперматогоній і сперматоцитів. Базальна мембрана волокнистого шару теж потовщена, збільшується кількість фібробластів. Кількість звивистих сім'яних трубочок з легким та важким ступенем пошкодження збільшується. Деструктивні зміни наростають у більшості звивистих сім'яних трубочок, а також в клітинних та неклітинних шарах стінки звивистих сім'яних трубочок. У цитоплазмі м'яких клітин збільшується кількість везикул і мікропіноцитозних пухирців, міофіламенти подекуди зруйновані. Більшість звивистих сім'яних трубочок запусілі.

Описані трубочки розміщені групами і розділені між собою прошарками сполучної тканини. В інших секанальцях зміщені в просвіт сперматиди і сперматоцити в стадії дистрофії або розпаду. Виявлено також зміни кількості та структури ендокриноцитів яєчка.

Через 8 тижнів перебігу цукрового діабету виявлено глибокі ушкодження стінок звивистих сім'яних трубочок. Базальний шар стінки звивистої сім'яної трубочки, розпушений набряклий, базальна мембрана зруйнована. М'які клітини мають змінену форму, стоншені. Базальна мембрана волокнистого шару потовщена, її контури не рівні, подекуди вона зруйнована. Звивисті сім'яні трубочки розділені між собою великими прошарками сполучної тканини. Більшість трубочок запусілі, виявляються поодинокі деформовані сперматогенні клітини, що розпадаються.

Висновки:

1. Вже через 2 тижні перебігу експериментального цукрового діабету виявляються перші зміни у всіх шарах стінок звивистих сім'яних трубочок яєчка.

2. Суттєво виражені морфологічні зміни в яєчку білого щура відбуваються на пізніх термінах перебігу стрептозототин-індукованого цукрового діабету – через 6–8 тижнів від початку експерименту. Деструктивні процеси охоплюють усі звивисті сім'яні трубочки, вони запусітілі, сперматиди і сперматоцити перебувають у стадії дистрофії або розпаду, звивисті сім'яні трубочки розділені між собою великими прошарками сполучної тканини. Через 8 тижнів перебігу експерименту гемато-тестикулярний бар'єр дезорганізований, розпушений, перервний. Наростає кількість колагенових волокон у сполучній тканині, розвивається склероз строми. Зміни деструктивного характеру негативно впливають на сперматогенез.

Література:

1. Глодан О. Я. Структурно-функціональні зміни в яєчку за умов судинної травми та її корекція авторським способом в експерименті / О. Я. Глодан // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2007. – № 4. – С. 36–39.
2. Готюр О. І. Структурно-функціональні особливості яєчка та над'яєчка у чоловіків репродуктивного віку (22-35 років) в нормі / О. І. Готюр // Галицький лікарський вісник. – 2012. – № 2. – С. 24–26.
3. Литвинець Є. А. Структурно-функціональні особливості кровоносного русла і паренхіми передміхурової залози при хронічному простатиті / Є. А. Литвинець, О. Є. Халло // Клінічна анатомія і оперативна хірургія. – 2011. – № 2. – С. 25–28.
4. Лучицький Є. В. Роль судинного чинника у порушенні статеві функції у чоловіків, хворих на цукровий діабет (огляд літератури) / Є. В. Лучицький, Т. П. Безверха // Ендокринологія. – 2006. – № 1. – С. 55–62.
5. Петрів Р. Б. Ультроструктурні та функціональні зміни гемомікроциркуляторного русла яєчка статевозрілих білих щурів в умовах експериментального стрептозототин-індукованого цукрового діабету / Р. Б. Петрів // Галицький лікарський вісник. – 2010. – № 2. – С. 79–81.
6. Donnelly R. Vascular complications of diabetes / R. Donnelly // Blackwell Publishing. – 2005. Vol. 16, – № 4. – P. 189–213.

РЕКОМЕНДАЦИИ К ОСВОЕНИЮ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ МОЧЕТОЧНИКА

Ю.П. Серняк², Ю.В. Роцин¹, И.М. Антонян², А.С. Фуксзон², Е.Н. Слободянюк³,
И.М. Комисаренко³

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

² Городской урологический центр, Александровская б-ца, г. Киев

³ Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
г. Красный Лиман- Краматорск

Высокий риск травмы нижних мочевыводящих путей во время хирургических вмешательств в гинекологии требует адекватной профилактики, диагностики и лечения. Частота повреждений мочеточников, по данным ряда исследований, варьирует от 0,5 до 30 %, при этом риск травмы возрастает соответственно объему и радикальности вмешательства.

В настоящее время принята следующая классификация повреждений мочеточника (в соответствии с Organ Injury Scaling System созданной Committee of the American Association for the Surgery of Trauma).

- Grade I повреждение; контузия или гематома без деваскуляризации
- Grade II повреждение; пересечение < 50%
- Grade III повреждение; пересечение ≥ 50%
- Grade IV повреждение; полное пересечение с деваскуляризацией < 2 см
- Grade V повреждение; авульсия с деваскуляризацией > 2 см

Интраоперационная диагностика травмы мочеточника составляет 7-30%, что связано с отсутствием настороженности хирурга в отношении возможности возникновения травмы и трудностью ее распознавания [4, 5].

Основными причинами, приводящими к интраоперационной травме мочеточника считают: врожденные аномалии почек и мочеточников (тазовое расположение почки, удвоение мочеточников), дислокацию мочеточника при размере матки ≥ 12 недель, пролапсе гениталий, новообразованиях яичников, отеке цервикальной или широкой связки. Риск повреждения мочеточника возрастает при выраженном спаечном процессе, особенно после предшествующих вмешательств в полости таза, эндометриозе, воспалительных заболеваниях, нарушении анатомии таза после травм. К интраоперационным особенностям, которые могут привести к ятрогенной травме мочеточника относят: массивное интраоперационное кровотечение, повреждение мочевого пузыря, другие технические трудности. Немаловажным является и человеческий фактор, то есть отсутствие достаточного опыта у хирурга.

Целью нашей статьи являлось систематизация тактических приемов освоению лапароскопической коррекции ятрогенных повреждений мочеточника при обучении врачей-курсантов.

Материалы и методы. За период с 2002 г по 2014 г в клинике урологии ФИПО ДонНМУ на базе урологического отделения ДЦГКБ №1 прооперирована 61 пациентка с травмой мочеточника, в возрасте 21 – 72 года. При этом у 24 (39%) пациенток имело место повреждение правого мочеточника, у 36 (59%) - левого, а у 1 (2%) пациентки выявлена 2-усторонняя травма мочеточников. Лапароскопическая коррекция повреждений мочеточника выполнена у 36 (59%) пациенток. Прямой уретеронеоцистоанастомоз выполнен у 26 (72%) пациенток; прямой уретеронеоцистоанастомоз в сочетании с методикой Psoas-hitch выполнен у 7 (20%) пациенток; операция Боари выполнена у 3 (8%) пациенток. Помимо общеклинических обследований всем пациенткам выполнялось ультразвуковое исследование, экскреторная урография, при необходимости компьютерная томография. Цистоскопия и вагиноскопия, выполнялась для уточнения диагноза и возможного выявления сопутствующего пузырно-влагалищного свища. Непосредственно перед операцией дополнительно выполняли уретероскопию для уточнения характера и локализации травмы. При выполнении уретероскопии возможно удаление лигатуры, проходящей внутри просвета мочеточника, выполнение уретеротомии, при выявленной стриктуре мочеточника. При условии сохраненной целостности стенки мочеточника, данного объема оперативного вмешательства бывает достаточно для восстановления нормальной уродинамики. В этом случае операцию следует заканчивать установкой JJ-стента, однако стентирование мочеточника выполнимо только в 20-50 % случаев ятрогенных травм .

Коррекцию повреждения выполняли сразу после установки диагноза. При наличии выраженного гидронефроза, мочевых затек, сепсиса пациентке предварительно накладывали пункционную нефростому, а оперативное вмешательство переносили на более поздние сроки, после коррекции имеющихся нарушений.

Результаты и их обсуждение. Перед операцией больной выполняется цистоскопия и кольпоскопия, для выявления возможной сопутствующей травмы мочевого пузыря. Обязательно выполнение уретероскопии, которая может дать информацию о локализации и степени повреждения мочеточника, а иногда является лечебно-диагностическим мероприятием. В мочевой пузырь устанавливается катетер Фоли 24 Fr.

При выполнении лапароскопической уретеронеоцистостомии больная лежит на спине, в положении Тренделенбурга, ноги выпрямлены и разведены. Хирург находится слева от пациентки вне зависимости от стороны операции, ассистент справа, операционная сестра справа у ног.

Установка портов.

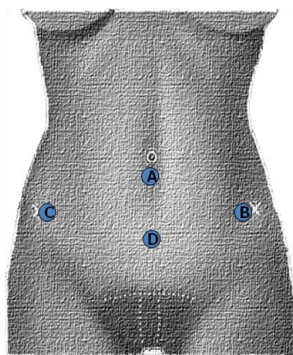


Рис. 1 Установка троакаров.

Выполняется небольшой разрез длиной до 1,5-2 см кожи и апоневроза ниже пупка. В брюшную полость вводится игла Вереша по которой создается пневмоперитонеум 12 мм Hg, после чего устанавливается троакар А, 10 мм, для лапароскопа (используется 30° оптика). Троакар В, 5 мм, располагают на уровне гребня левой подвздошной кости на 2 см ближе к средней линии. Аналогично, с противоположной стороны, вводится троакар С, 5 мм. Троакар D, 10 мм, устанавливается по средней линии живота, на середине расстояния от пупка до верхнего края лобкового симфиза (рис. 1). Хирург вводит ножницы, граспер или биполярный пинцет левой рукой через троакар В. Монополяр, ножницы или иглодержатель он вводит правой рукой через троакар D. Ассистент вводит лапароскоп левой рукой через троакар А, правой рукой, через троакар С, он вводит канюлю для аспирации или граспер.

Выделение мочеточника.

Для обнаружения мочеточника вскрывается брюшина над подвздошными сосудами, разрез продлевается книзу и кверху. Обнаружив мочеточник в зоне бифуркации общей подвздошной артерии, последний берется на держалку, выполняется его деликатная мобилизация книзу, к зоне травмы (рис. 2). При этом необходимо сохранить васкуляризацию мочеточника. После обнаружения места повреждения мочеточник отсекается непосредственно над ним, в пределах здоровых тканей, но максимально экономно.

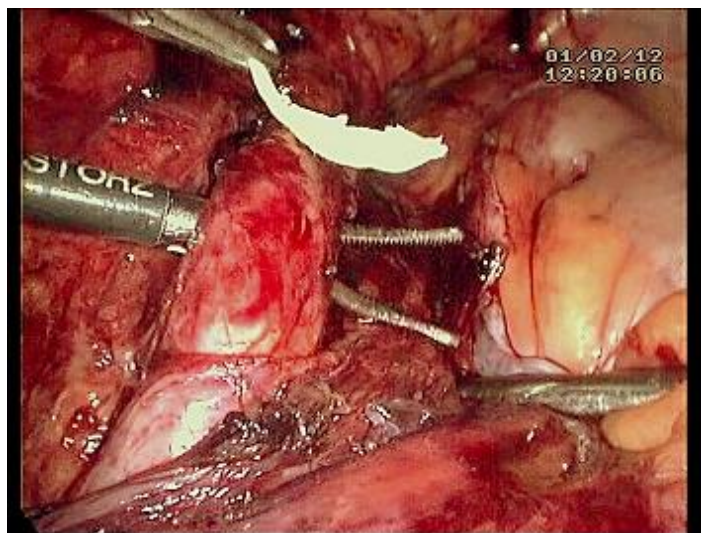


Рис. 2 Мобилизация левого мочеточника.

Мобилизация мочевого пузыря.

Для лучшей верификации анатомических границ органа мочевой пузырь наполняется 150 мл стерильного физиологического раствора. По контуру мочевого пузыря вскрывается брюшина. Мобилизация органа выполняется по передней поверхности. Пересекается уракус и пупочные артерии (рис. 3). При высоком уровне травмы мочеточника, для исключения натяжения зоны анастомоза, дно мочевого пузыря фиксируется к *m. Psoas* викриловым швом 2-0 сразу выше подвздошных сосудов. После дополнительной мобилизации мочеточник без натяжения низводится к стенке мочевого пузыря.

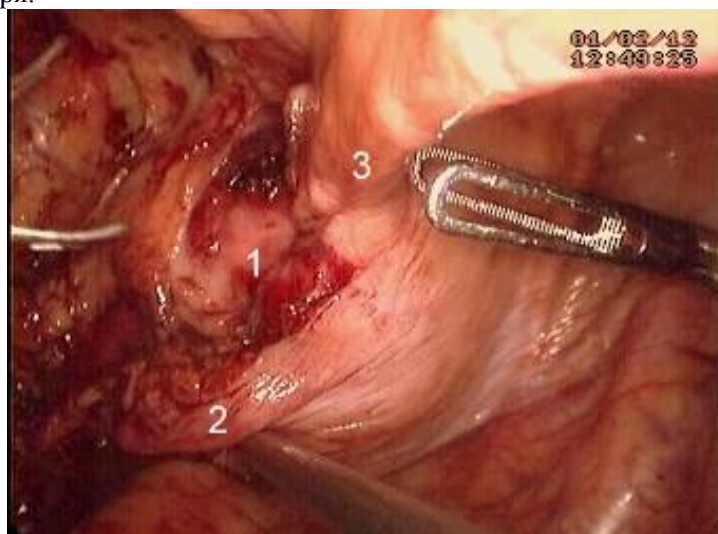


Рис. 3 Мобилизация мочевого пузыря. 1 – мочевой пузырь; 2 – брюшина, покрывающая мочевой пузырь; 3 – уракус.

Уретеронеоцистостомия.

Мочевой пузырь вскрывается разрезом до 1 см, не нарушая целостность слизистой оболочки. На заднюю полуокружность анастомоза накладывается 3 шва монокриловыми 4-0 нитями, через все слои мочеточника и мочевого пузыря, с обязательным подхватом слизистых оболочек. J-J стент 5 Fr вводится через троакар С (рис. 4). Сначала стент, одетый на гибкий проводник проводят в мочеточник до лоханки, затем проводник удаляют, вскрывают слизистую оболочку мочевого пузыря, после чего дистальную часть стента вводят в мочевой пузырь (рис. 5). На переднюю полуокружность анастомоза накладывается 3 монокриловых 4-0 шва через все слои мочеточника и мочевого пузыря (рис. 6). Тщательно восстанавливается целостность брюшины, предварительно подведя трубчатый дренаж к зоне анастомоза через отдельный прокол над лобком (рис. 7). Через разрез для троакара В или С устанавливается дренаж в брюшную полость.

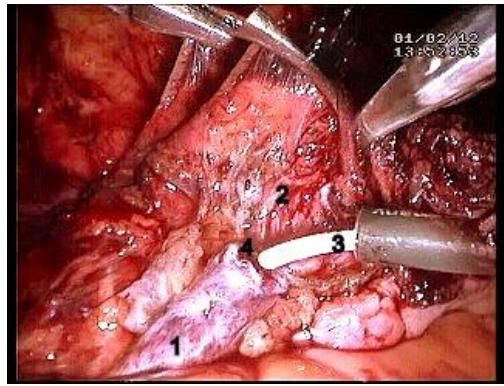


Рис. 4 Проведение стента в левый мочеточник. 1 – левый мочеточник; 2 – мочевой пузырь; 3 – JJ-стент; 4 – сформированная задняя полуокружность уретеронеоцистоанастомоза.

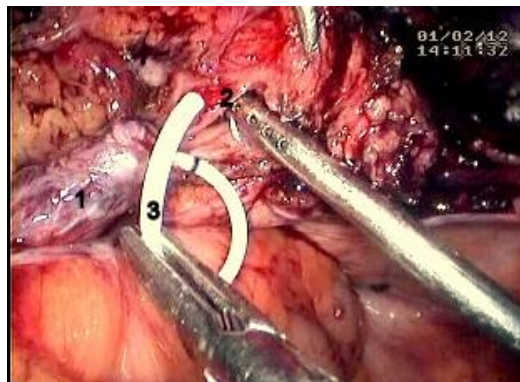


Рис. 5 Введение дистального конца стента в полость мочевого пузыря. 1 – левый мочеточник; 2 – вскрытая стенка мочевого пузыря; 3 – JJ-стент.



Рис. 6 Формирование передней полуокружности уретеронеоцистоанастомоза. 1 – мочевой пузырь, фиксированный по методике Psoas-hitch; 2 – левый мочеточник; 3 – сформированный уретеронеоцистоанастомоз.

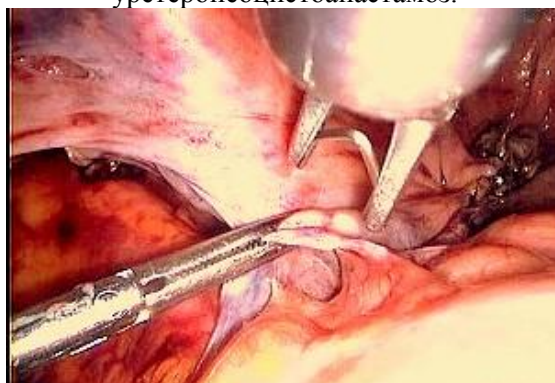


Рис. 7 Восстановление целостности париетальной брюшины над зоной анастомоза.

Средняя продолжительность операций составила 180 (78-312) минут, кровопотеря – 80 (45-150) мл. В послеоперационном периоде необходимости в назначении наркотических анальгетиков не возникало. Постельный режим составил 1 сутки. Дренажи брюшной полости удаляли на 5-8 сутки от момента операции, а катетер Фолея на 9-11 сутки. Выписка из стационара на 10-12 сутки. JJ-стент удаляли через 4-6 недель от момента операции амбулаторно.

Ранние осложнения имели место у 8 (22,2%) пациенток. У 4 (11,1%) выделение мочи по дренажу на протяжении 5-8 суток, что привело к увеличению пребывания в стационаре до 21 дня. У 2 (5,5%) пациенток имел место некроз зоны анастомоза с развитием мочевого перитонита. Данное осложнение потребовало выполнения повторного открытого вмешательства с дренированием брюшной полости и повторным наложением анастомоза. У 2 (5,5%) пациенток выполнена нефрэктомия в связи с развитием гнойного пиелонефрита.

Все больные находятся под регулярным диспансерным наблюдением, каждые 6 месяцев выполняется ультразвуковое исследование органов мочевого выделительной системы, контроль анализов крови, мочи, биохимических показателей. Признаков дилатации верхних мочевых путей, активного пиелонефрита не выявлено ни у одной из пациенток (рис 8.1, 8.2).



Рис. 8.1 Больная Б., 48 лет. Травма н/3 левого мочеточника после трансвагинальной гистерэктомии



Рис. 8.2 Та же больная через год после лапароскопического уретеронеоцистоанастомоза слева.

При лапароскопической реконструкции мочеточника, как и при традиционной «открытой» операции, необходимо соблюдать следующие принципы [8, 13]:

- полное иссечение нежизнеспособных тканей мочеточника;
- сохранение адекватного кровоснабжения мочеточника, исключение его скелетизации;
- достаточная мобилизация мочеточника для исключения натяжения тканей анастомоза;
- формирование герметичного анастомоза с применением тонких рассасывающихся нитей, полный контакт слизистых оболочек;
- установка JJ-стента;
- адекватное наружное пассивное дренирование для исключения формирования мочевого затека и гематомы;
- изоляция зоны анастомоза при помощи брюшины или сальника;
- катетеризация мочевого пузыря для исключения рефлюкса мочи.

Выводы.

1. Ятрогенные повреждения мочеточника являются редким, но тяжелым осложнением тазовой хирургии. При своевременной диагностике и адекватной коррекции травмы мочеточника удастся сохранить функцию почки и ликвидировать негативные последствия.
2. Лапароскопическая уретеронеоцистостомия является высокоэффективным методом хирургической коррекции травмы нижней трети мочеточника.

3. Соблюдение разработанных правил выполнения операции, основанных на собственном опыте и опыте зарубежных коллег, позволит эффективно выполнять данную операцию и снизит количество осложнений.

МЕЖФАЗНАЯ ТЕНЗИОРЕОМЕТРИЯ МОЧИ КАК НОВЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ ПОЧЕК

О.В. Синяченко, М.В. Ермолаева, В.В. Пилипенко, Ю.В. Потапов, Е.В. Кетинг

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького (г. Лиман)

Вступление. С помощью динамической межфазной тензиометрии (метод максимального давления в пузырьке, компьютерный регистрирующий прибор «MPT2-Lauda») нам впервые удалось измерить поверхностное натяжение мочи (σ) при разных временах существования поверхности ($0,01$ с – $\sigma_{0,01}$, 1 с – σ_1 , 100 с – σ_{100}), а затем доказать диагностическую значимость этого интегрального высокоточного метода при различных заболеваниях почек, связь с характером и тяжестью морфологических изменений нефроструктур (клубочков, канальцев, стромы). Тогда же в зарубежной литературе появились первые сведения о перспективности изучения статической (при «времени жизни», стремящемся к бесконечности) межфазной активности мочи (σ_∞) для контроля за эффективностью лечебных мероприятий у больных уролитиазом. Разработка метода анализа формы осесимметричных капель, реализованного в компьютерном тензиореометре «ADSA-Toronto», позволила оценить вязкоэластичные и релаксационные свойства мочи. Наконец, внедрение в клиническую практику метода осциллирующей капли (прибор «PAT2-Sinterface») дало возможность определять отдельно вязкие и упругие поверхностные параметры биологических жидкостей. **Цель исследования:** изучить при обследовании пациентов с заболеваниями почек возможности этого метода тензиореометрии мочи для оценки ее реологических свойств (PCM).

Материал и методы. Обследованы 50 практически здоровых людей и более 500 больных с патологией почек (острый, хронический и гестационный пиелонефрит, мочекаменная болезнь, тубулоинтерстициальный нефрит, различные морфологические формы первичного гломерулонефрита, амилоидоз и рак почек, диабетическая, подагрическая и миеломная нефропатии, поражение почек при системных заболеваниях соединительной ткани и васкулитах). Изучали $\sigma_{0,01}$, σ_1 , σ_{100} , σ_∞ , модуль вязкоэластичности (ϵ), время релаксации (τ), поверхностные упругость (ρ) и вязкость (μ), угловые коэффициенты реальной и мнимой вязкоупругости (соответственно ν и ω), подсчитывали соотношение $\sigma_\infty/\sigma_{0,01}$ (ζ), разницу между σ_{100} и σ_∞ (δ), угол наклона (λ) и фазовый угол тензиореограмм (ϕ), их соотношение (κ).

Результаты исследований. Однофакторный дисперсионный анализ свидетельствует о зависимости от пола обследованных лиц параметров σ_∞ , ζ , δ , λ , ϕ , κ , χ , ρ , μ и ν мочи. По сравнению с женщинами, у мужчин достоверно (на $3/4$) увеличиваются параметры λ , в 2,5 раза значения κ и в 3,6 раза ν . Установлено, что гендерное влияние не касается показателей динамического σ , вязкоэластичных и релаксационных свойств мочи. Корреляционный анализ указывает на достоверную прямую связь с возрастом показателя κ , а обратную – значений ϕ и ν . Половой диморфизм PCM зависят от уровня в моче эйкозаноидов (простаноиды, жирные оксикислоты, лейкотриены), нелипидных (пальмитиновая и гиалуриновая кислоты) и небелковых азотистых компонентов (нитриты, мочевины, креатинин, мочевая кислота). У мужчин особенности сурфактантных компонентов мочи приводят в большей степени к изменению перемещения и мобилизации поверхностно-активных молекул из глубже лежащего слоя в наружный. Все заболевания почек имеют свои особенности PCM, а общими для них являются следующие. Существуют дисперсионные зависимости показателя σ_∞ от скорости клубочковой фильтрации, а τ и ϕ – от относительной плотности мочи. Равновесная межфазная активность мочи зависит от всех изученных в моче белков и азотистых компонентов. Необходимо отметить, что уровни μ , ρ и σ_{100} тесно связаны с содержанием в моче фибронектина и мочевой кислоты. Все физико-химические адсорбционно-реологические показатели определяются параметрами в моче β_2 -микроглобулина, креатинина и мочевины. Концентрации общего белка и нитритов имеют прямые корреляции только с релаксационными свойствами мочи. На интегральные PCM влияют наличие тубулярного и интерстициального компонентов поражений почек, тяжесть вовлечения в патологический процесс клубочков, канальцев, стромы и сосудов. Кроме того, PCM зависят от степеней отложений в мезангиуме IgA, IgG и C3-компонента комплемента, в гломерулярном эндотелии и подоцитах – IgA,

IgG и C1q-компонента, тяжести плазматического пропитывания сосудов и пролиферации эндотелиоцитов артериол. Тяжесть поражений канальцев и стромы почек прямо коррелирует с показателями μ , ρ , ε и λ .

Выводы. Разные заболевания почек имеют общие и отличительные признаки тензиореограмм мочи. На интегральные физико-химические свойства мочи оказывают воздействие тяжесть поражения отдельных структур почек, уровень иммунных депозитов, а прогностическое значение в отношении тяжести морфологических изменений со стороны почек имеет показатель статической межфазной активности σ_{∞} . Пока еще *in vitro* установлено ограниченное число общих закономерностей динамического адсорбционного поведения белков, небелковых азотистых продуктов и неорганических электролитов на границе фаз в модельных растворах мочи, особенно в условиях разных pH, однако эти сведения уже сейчас могут быть определенной базой для анализа динамических тензиореограмм реальной мочи при заболеваниях почек.

ВИВЧЕННЯ СТАНУ КРОВОТОКУ НИРОК ЗА СТВОРЕНОЮ НОВИМ СПОСОБОМ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ ТРИВАЛОЇ ІШЕМІЇ НИРКИ

В.П. Стусь, К.С. Бараннік

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

Вступ. Певні патологічні стани (стенозування, гострий тромбоз ниркової артерії та ін.) спричинюють стійке порушення ниркового кровообігу, яке веде не тільки до значного порушення функції нирки і навіть до її загибелі [1, 2]. Обструктивна уропатія будь-якої етіології виникає, як за правило, або у навколomisковому, або у навколomіхуровому відділі сечоводу [3, 4]. Клінічні наслідки її відповідають рівню обструкції. Проте, обструкція на рівні мисково-сечоводного сегменту є найбільш агресивною. Особливо у випадках із внутрішньо нирковим розташуванням миски. Цьому сприяє сумісне розташування ниркових судин і чашково-мискової системи на обмеженому просторі синуса нирки [3]. Існує пряма залежність між строком обструкції та відновленням функції нирок після ліквідації перешкоди [4]. Гостре порушення відтоку сечі спричинює стійке порушення ниркового кровообігу, яке веде не тільки до значного порушення функції нирки і навіть до її загибелі. Зміни стосуються також і функції протилежної нирки [1, 5, 6]. Термін виникнення в ній компенсаторно-приспосовних змін та динаміка їх перебігу під час гострого порушення уродинаміки однієї з нирок на сьогодні недостатньо з'ясовані. Тому, визначення змін кровотоку паренхіми обох нирок в цих випадках є актуальним і має певне практичне значення.

Мета дослідження. Створити зручну модель експериментального порушення кровотоку в паренхімі нирки дрібних лабораторних тварин в умовах стійкої ішемії або обструктивної уропатії.

Матеріал і методи. Експериментальне дослідження проведене на 130 статевозрілих білих щурах лінії Вістар обох статей вагою 250-300 гр., яким створювали моделі з порушенням гемодинаміки і уродинаміки. Експериментальні дослідження на щурах проводили з дотриманням принципів передбачених Європейською конвенцією з нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів з участю лабораторних тварин різних видів, Конвенцією з біоетики Ради Європи, Гельсінською декларацією Всесвітньої медичної асоціації, Першим українським національним конгресом з біоетики. Всі оперативні втручання, експериментальні дослідження та вихід з експерименту тварин здійснювали за умов адекватного знеболення, не завдаючи страждань останнім.

Тваринам групи А створювали модель постійної ішемії лівої нирки за власною розробленою методикою. Під загальним адекватним знеболенням проводили лівобічну люмботомію. Виділяли ліву нирку і під контролем вимірювання омичного супротиву тканини її паренхіми проводили вигинання ниркової артерії до збільшення показника на 20% від початкового значення і в такому положенні фіксували лігатурою до поперекового м'яза. Рану ушивали наглухо. Всім тваринам проводили визначення стану і динамічні зміни кровотоку в паренхімі обох нирок реографічним методом перед початком експерименту, після створення моделі патологічного стану, протягом першої години (через 15, 30, 60 хвилин), через 1, 3, 5, 7, 10, 14 діб, та у віддалений період (через 1, 2, 4, 6 місяців). Через один рік у 34 дослідних тварин було проведене гістологічне і гістохімічне вивчення змін паренхіми дослідної і контралатеральної нирок. Стан паренхіми 10 відносно здорових щурів брали за контроль (контрольна група).

Результати досліджень. Створення експериментальної перешкоди кровотоку в лівій (дослідній) нирці призводило до динамічних змін омичного супротиву її паренхіми в бік поступового збільшення. Так через 15 хвилин омичний супротив перебільшував початковий рівень на $+63 \pm 8,3\%$,

через 30 хвилин – на $+33,3 \pm 5,1\%$, через 60 хвилин – на $+41,4 \pm 3,8\%$. Таке коливання показника може свідчити про зміни ємності судинного русла дослідної нирки стосовно до зменшеної кількості крові, яка потрапляє до органа. Зміни омичного супротиву паренхіми контралатеральної нирки мають аналогічні коливання. Так, через 15 хвилин показник омичного супротиву збільшувався на $+31,3 \pm 2,1\%$, через 30 хвилин – $+26,4 \pm 1,3\%$, а через 60 хвилин – $+21,3 \pm 2,0\%$. Тобто, через рено-ренальний рефлекс відбуваються порушення кровотоку і у контралатеральній нирці в бік зменшення його інтенсивності, що не може одразу компенсувати прошену функцію дослідної нирки.

Дослідження кровотоку в обох нирках після створення моделі постійної ішемії правої нирки протягом наступних 14 діб показало наступні зміни. Так, омичний супротив паренхіми дослідної нирки через 1 добу перебільшував висхідний показник на $+48,3 \pm 2,4\%$, через 3 доби – на $+42,2 \pm 2,1\%$, через 5 діб – на $+40,3 \pm 3,1\%$, через 7 діб – на $+39,1 \pm 1,8\%$, через 10 діб – на $+28,3 \pm 1,6\%$, через 14 діб – на $+27,3 \pm 1,9\%$. Одже, відзначається поступова стабілізація кровообігу в умовах недостатності кровопостачання. Зміни омичного супротиву паренхіми контралатеральної нирки за цей же період були наступні. Так, через 1 добу показник перебільшував висхідний на $+28,2 \pm 2,1\%$, через 3 доби – на $+22,5 \pm 2,6\%$, через 5 діб – на $+12,4 \pm 4,1\%$, через 7 діб – показник дорівнював висхідному, а починаючи з 10 доби навіть був менший за висхідний і складав $-21,0 \pm 3,1\%$, а через 14 діб – $-34,2 \pm 2,7\%$. Зміни кровотоку у контралатеральній нирці свідчать про компенсаторно-приспосовний характер реакцій судинного компоненту, який починає компенсувати порушену функцію починаючи із 7 доби.

Динамічне дослідження рівня кровотоку в обох нирках у віддалений період дали такі результати. Омичний супротив паренхіми дослідної нирки через 1 місяць складав $+12,3 \pm 3,4\%$, через 2 місяці – $+4,1 \pm 2,4\%$, через 4 місяці – $+3,9 \pm 1,4\%$, через 6 місяців – $+3,8 \pm 1,3\%$. Тобто, визначалися ознаки стабілізації процесу із стабільним зниженням рівня кровотоку. Контралатеральна нирка також визначала завершення процесу компенсації із наступними показниками омичного супротиву паренхіми. Через 1 місяць показник складав $-10,2 \pm 2,1\%$, через 2 місяці – $-8,3 \pm 1,1\%$, через 4 місяці – $-7,9 \pm 0,8\%$, через 6 місяців – $-7,7 \pm 1,3\%$. Незначне збільшення кровотоку у контралатеральній нирці компенсує недостачу кровопостачання дослідної нирки.

Висновки. Експериментальне стійке обмеження кровопостачання паренхіми нирки призводить до зменшення кровотоку, яке відбувається хвилеподібно із коливаннями в бік збільшення омичного супротиву паренхіми органа. Ці порушення відбуваються найбільш виразно протягом перших 14 діб із наступною стабілізацією процесу через 1 місяць. Визначення омичного супротиву паренхіми дослідної нирки у більш віддалені строки (до 6 місяців) свідчать про стабільність порушеного кровопостачання. Зміни кровотоку у контралатеральній нирці показали, що протягом першої години і навіть 3 доби не забезпечують компенсацію порушеної функції дослідної нирки через дефіцит кровотоку у «здоровій» нирці. Приспосовно-компенсаторні зміни кровотоку дають позитивний ефект починаючи із 7 доби із повною компенсацією на 14 добу. Починаючи із 1 місяця після створення ішемії дослідної нирки у контралатеральній нирці рівень кровотоку також стабілізується на показниках відносної компенсації втраченої функції дослідної.

ЛІТЕРАТУРА

1. Люлько О.В. Патоморфологічні зміни нирок під час ішемії / О.В. Люлько, С.І. Баранник, Я.М. Підгірний // Медичні перспективи. - 2006. - Т. XI. - №3. - С. 16-25.
2. Люлько О.В. Зміни мікроциркуляторного русла та АТФ-азної активності паренхіми нирок при експериментальній ішемії однієї нирки / О.В. Люлько, С.І. Баранник // Урологія. - 2005. - №4. - С. 22-27.
3. Славянов Н.И. Научный взгляд на патогенез острой обструктивной спастической стенозации сосудов коры и моторику чашечно-лоханочной системы / Н.И. Славянов // Здоровье мужчины. - 2014. - №1. - С. 78-83.
4. Паникратов К.Д. Хронические нарушения уродинамики верхних мочевых путей (причины, диагностика и лечение) – Иваново: областное кн. изд. «Талка», 1992. – 272 с.
5. Марченко Т.В. Функциональное состояние единственной почки после нефрэктомии у живых доноров родственной почки: так ли все просто? / Т.В. Марченко, Ю.А. Морозов, Л.Г. Долецкая // Почки. – 2014. – №1(7). – С. 14-17.
6. Русін В.І. Порушення функції контралатеральної нирки при обтурувальних пухлинних тромбозах інтрааренального сегмента нижньої порожнистої вени / В.І. Русін, В.В. Корсак, А.В. Русін, С.О. Бойко // Шпитальна хірургія. – 2013. – №1. – С. 128-131.

ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АРЕФЛЕКТОРНО – АТОНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

С.В. Суманов, А.А. Шатохин

Харьковская областная детская клиническая больница № 1

Актуальность: Нейрогенный мочевой пузырь (НМП) и вопросы лечения нарушений мочеиспускания инедержания мочи у детей никогда не потеряют своей актуальности, что обусловлено значительной распространённостью этой патологии – 10 % детского населения[1].

Предложено большое количество классификаций нейрогенных дисфункций МП с учётом этиологических, клинических и лабораторно-диагностических критериев. III Всесоюзным съездом урологов в 1984 году принята за основу классификация нейрогенных дисфункций мочевого пузыря Н. Е. Савченко и В. А. Мохорта (табл.1).

Таблица 1

Классификация нейрогенных дисфункций мочевого пузыря. Е. Савченко и В. А. Мохорта

Формы нейрогенных расстройств мочеиспускания	Тип нейрогенного мочевого пузыря
Корковая Врожденно-дисгенетическая Травматическая Функциональная	Корковый незаторможенный пузырь
Спинальная (медуллярная) Врожденно-дисгенетическая Травматическая Воспалительно-дегенеративная	Рефлекторный спинальный Арефлекторный (атоничный) спинальный Неадаптированный спинальный Смешанный спинальный
Экстрамедуллярная проводниково-ганглионарная Врожденно-дисгенетическая Травматическая	Арефлекторный (атоничный) Неадаптированный Смешанный (арефлекторно-неадаптированный)
Органно-ганглионарная Врожденно-дисгенетическая Травматическая Воспалительно-дегенеративная	Арефлекторно-атонический первичный Вторично-смешанный спастический

НМП играет ведущую роль в развитии и поддержании вторичных изменений мочевыводящей систем; рецидивирующего хронического цистита, пузырно-мочеточникового рефлюкса, уретерогидронефроза, пиелонефрита, приводящих к нефросклерозу, артериальной гипертензии, хронической почечной недостаточности и ранней инвалидизации), сопровождающих это заболевание по данным литературы более чем в 30% случаев[1].

Цель: Представление нашего опыта по комплексному лечению арефлекторно-атонической дисфункции мочевого пузыря (МП) на фоне аномалии мочевого выделительной системы с нарушением уродинамики верхних и нижних мочевых путей, включающего: медикаментозную терапию: прицельную антибактериальную терапию и уросептики согласно чувствительности, улучшение нервной-мышечной проводимости импульсов в тканях МВС-антихолинэстеразные средства, метаболической и антиоксидантная терапия, дезинтоксикационная, нефропротекторная и гемопатическая терапия, не медикаментозную: физиотерапия, ЛФК, массаж, имитация акта мочеиспускания в дозированном режиме на фоне разгрузки мочевых путей посредством стентирования мочеточников и длительного дренирования МП катетером Фолея, наложения постоянных дренирующих стом мочевых путей.

Материалы и методы: клинические наблюдения проводились в ОДКБ 1 города Харькова с 2014г, было проверено четверо детей с мегауретерами на фоне нейрогенных расстройств мочевого пузыря атонического характера.

Приводим один из клинических случаев: больная Г. 13 лет. Поступила в тяжёлом состоянии, обусловленным хроническим пиелонефритом в стадии обострения, выраженными явлениями ХПН II – III ст., мочеиспусканием по типу парадоксальной ишурии.

Из анамнеза: инвалидность по онкозаболеванию. Оперирована в 2002 и 2006 гг. по поводу тератомы пояснично-крестцового отдела позвоночника. Послеоперационный период осложнился нарушением функций тазовых органов.

При поступлении: Жалобы на отсутствие акта мочеиспускания (выделение мочи по типу парадоксальной ишурии), повышение температуры тела до 38.3°, вялость, сонливость, сухость во рту, снижение аппетита, полидипсию, полиурия более 3000 мл в сутки, отсутствие позывов на дефекацию, хронические запоры.

При обследовании: УЗИ - Почки: Правая 160×89; паренхима 7,5; ЧЛС расширена до гидронефроза III ст.; мочеточник в/з 13,0, с/з 17,0, н/з 18,0; ИР 0,71. Левая 150×81; паренхима 7,6;

ЧЛС расширена до гидронефроза III ст.; мочеточник в/з 14,8, с/з 15,0, н/з 13,0; ИР 0,72. Мочевой пузырь: стенки неравномерно утолщены с неровными внутренними контурами, уплотненными. Пристеночный осадок, V- 320 мл³.

Цистоскопия: НПО по женскому типу, развиты по возрасту. Уретра атоничная, расположена обычно. Свободно проходила цистоскопом. Мочевой пузырь заполнен NaCl 0,9% - 100 мл, с дальнейшим струйным введением в связи с недержанием. Слизистая мочевого пузыря не однородно гиперимирована, имеются буллезные высыпания. На слизистых налёт фибрина, обильные слизистогнойное содержимое. Устья щелевидные, атоничные. Перистальтика отсутствует. Определяются множественные дивертикулы стенки мочевого пузыря в диаметре 3 – 4 мм. Выполнена катетеризация обеих мочеточников (стенды 26). Установлен катетер Фолея. Во время проведения цистоскопии пациентка отмечала отсутствие тактильной чувствительности в области уретры и мочевого пузыря. - лабораторные данные: Биохимия крови: мочевины 18,2 ммоль/л; креатинин 271 ммоль/л. Клинический анализ крови: Нб 95; Цп 0,77. Анализ по Нечипоренко: лейкоциты 131250, эритроциты 6250. Анализ по Зимницкому: полиурия, никтурия, гипоизостенурия. Бактериурия 500 тыс., (микрофлора мало чувствительная к антибиотикам) *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*.

Проводилась консервативная терапия прерывистыми курсами до 3-х недель каждые 1,5 – 2 месяца. Антибактериальная терапия проводилась цефалоспорины III поколения в комбинации с уроантисептиками по чувствительности микрофлоры мочи.

Дезинтоксикационная терапия с применением энтеросорбентов и полиэлектролитных растворов. Антихолинэстеразные средства были применены прерывистыми курсами длительно не менее шести месяцев для улучшения нервно-мышечного проведения импульсов в мочевыделительной системе. Метаболическая и антиоксидантная терапия применялась в комплексе с аминокислотами комбинированными с полипептидами и препаратами железа для борьбы с явлениями ХПН и гипохромной анемии. С целью нефропротекции - ингибиторы АПФ.

Местно: мы проводили инстилляции в МП растворов антисептиков. Так же был использован бактериофаг в МП и рего для системного приёма.

Для улучшения эффекта антибактериальных средств был применён краткий курс органного электрофореза на область МП. Применение физиопроцедур было ограничено у данной больной в связи с онкологической настороженностью в анамнезе.

Курс ЛФК заключался в гимнастике для укрепления мышц тазового дна и улучшения уродинамики. Больная была обучена данной методике и выполняла её и в амбулаторных условиях. Массаж получала курсами для улучшения уродинамики и стимуляции перистальтики органов брюшной полости и таза [2]. Имитация акта мочеиспускания и его дозированное применение позволяет стимулировать мускулатуру МП и тазового дна.

Результаты и обоснования: Пациентка в течении 6-ти месяцев получила несколько курсов стационарного лечения. При контрольном обследовании мы получили положительные результаты. Значительно улучшилось общее самочувствие пациентки. Улучшился аппетит, исчезли вялость, сонливость, сухость во рту, отсутствие полидипсии. Пациентка стала активной. Нормализовалась температура тела. Суточный диурез составляет 2000 мл, отмечает устойчивость позывов на дефекацию, и нормализацию стула. Появился менструальный цикл с регулярными *mensis*.

По данным УЗИ определяется увеличение толщины паренхимы почек (вероятно из-за снижения внутрисосудового давления). Собирательная система почек и мочеточники сократились до уретерогидронефроза II ст. Признаки гиперрезистивного почечного кровотока уменьшились.

Уретеро-цистоскопия: Уретра свободно проходима. Слизистая МП розовая, с минимальными проявлениями воспалительного характера. Определяется дивертикулёз МП. Удалены стенты из мочеточников. Устья в виде «рабьего рта» зияние около 10-15 % от ширины устьев. Выполнена уретероскопия – визуализирован левый и правый мочеточник увеличенного диаметра, определяются перистальтические волны с кратностью в 15 секунд, с неполным смыканием. Во время проведения обследования у пациентки появились тактильные ощущения в области уретры и МП.

В клинико-лабораторных данных БХ показатели мочевины 8,5 ммоль/л и остаточного азота 355 мг/мл (снизились до нормы) креатинин 0,185 ммоль/л (снижен на 86 ммоль/л). Выполнено функциональное исследование почек: остаточной азот 349 мг/л; мочевины крови 8,3 ммоль/л; мочевины мочи 226 ммоль/сутки; мочевины почк – 65,6; Азот мочевины 22,9 мг%; креатинин крови 0,167 ммоль/л; креатинин мочи 7,6 ммоль/сутки; коэффициент очищения 56; клубочковая фильтрация 114 мл/мин; канальцевая реабсорбция 98%. Купирована анемия – Нб 119; ЦП 0,8. АпЗ: диурез 2000 мл/сутки, дневной равен ночному, гипоизостенурия. Клинический анализ мочи: лейкоциты 8-10 в п/з.

Выводы: Данная категория пациентов – тяжёлые больные, поступающие в стационар с выраженными клиническими явлениями осложнений основного заболевания. Зачастую пациенты финансово истощены в связи с длительным лечением основного заболевания. Учитывая данные факты и неблагоприятные прогнозы, имеют низкий интерес среди специалистов.

В решении этой проблемы мы предложили наш опыт комплексного подхода в лечении. Разгрузка мочевых путей посредством стентирования мочеточников и длительное дренирование мочевого пузыря катетером Фолея. Проводя на этом фоне рациональную антибактериальную терапию, борьбу с ХПН и длительное применение антихолинэстеразных средств для улучшения нервно-мышечного проведения импульсов в МВС. Дополняя перечисленные методы, назначаем ЛФК для мышц тазового дна и массаж с курсами физиотерапии для улучшения уродинамики.

Перечисленные методы лечения позволяют добиться улучшения качества жизни больных, продлением периода компенсации почечной недостаточности и необходимости подключения гемодиализа, что подтверждается их общим состоянием и положительной динамикой в клинико-лабораторных и инструментальных методах диагностики.

Литература:

1. Российского общества урологов, Ярославль: материалы. М., 2001. С. 179-189.
2. Zivkovich D. Vesna, Lazovic Milica Оценка комбинированной стандартной уротерапии, тренировка мышц передней брюшной стенки и тазового дна у детей с дисфункцией мочеиспускания // Journal of pediatric urology, Amsterdam, June 2011. Vol. 7, Issue 3. - Uroweb.ru
3. Jason Woo, Kerrin Palazzi, Jerry Dwek Паче начало интермиттирующей катетеризации может не предотвращать рубцевание паренхимы почек у детей со спинальным дисрафизмом // Journal of pediatric urology, Amsterdam, April 2014. Vol. 10, Issue 2. - Uroweb.ru

ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОМ ПЛАЦЕНТИТЕ

И.И. Торяник

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины». Харьков

Введение. В развитии генерализованной цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) у детей ведущую роль играет внутриутробное заражение на различных сроках развития зародыша. В пользу этого говорит и возможность развития цитомегаловирусного поражения плода у беременных с ЦМВИ. Последний факт определяет актуальность изучения гистопатологических изменений при цитомегаловирусном плацентите.

Цель: изучить гистопатологические изменения при цитомегаловирусном плацентите.

Материал и методы исследования. Материалом исследования послужили кусочки плаценты родильниц (n=36) с серологически подтвержденной ЦМВИ. Группу контроля составляли здоровые женщины (n=10). Плаценту изучали, применяя гистологические методы. Кусочки органов фиксировали в формалине (12 %), постфиксировали, обезживали в спиртах возрастающей концентрации, заливали смолами. Срезы окрашивали гематоксилином и еозином, по Ван-Гизону, Браше. Полученные препараты анализировали в микроскопе ЛОМО (x 300; x 600; x 1350).

Результаты исследования. В результате исследования было установлено поражение всех трех оболочек плаценты, сосудов пуповины. В эпителиальных клетках амниона, синцитиотрофобласта, базальной пластинке и септах обнаруживались характерные для ЦМВИ гигантоклеточный метаморфоз типа «совиный глаз», гиперхромность ядер, базальная зернистость.

Вывод. Гистопатологические изменения при цито-мегаловирусном плацентите сопровождаются гигантоклеточным метаморфозом типа «совиный глаз», гиперхромностью, появлением базальной зернистости.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК И ЕГО МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

И.И. Торяник, Н.И. Грищенко

Харьковская медицинская академия последипломного образования
КЗОЗ «Богодуховская районная больница». Харьковская область.

Введение. Цитомегаловирусная инфекция, называемая также инклюзионной, всегда и во всех системах протекает хронически, зачастую без каких либо клинических проявлений. Заражение осуществляется от больного при различной степени выраженности процесса. Возбудитель передается различными путями, потому как он выделяется со слюной, слезной жидкостью, мочой, молоком,

спермой. При любых условиях и путях инфицирования размножение вируса происходит в клетках эпителия, что во многом определяет патогенез и симптоматику заболевания. Морфологическая картина изменений при цитомегаловирусной инфекции однообразна, иногда противоречива, скупа и лишена характерной для такого рода нозологий полиморфности. В связи с этим изучение структурных изменений в органах (в том числе, почках) при цитомегалии представляется интересным и своевременным.

Целью исследования было произвести комплексную морфологическую диагностику изменений в тканях почек респондентов с цитомегаловирусной инфекцией.

Материал и методы исследования. Материалом предпринятого исследования послужили некропии (фрагменты почек, n=19) детей обоего пола в возрасте от 0 до 5,5 лет, умерших вследствие острой респираторно-вирусной инфекции, протекавшей с нефротическим синдромом (клиническая группа). В качестве объектов сравнительного контроля использовали некропии детей, погибших в результате дорожно-транспортных происшествий, синдрома внезапной смерти (n=10). Соответствие возрастных и половых параметров в группах строго соблюдалось. Объем выборки формировали, исходя из данных, предоставленных специалистами профильных научно-исследовательских центров, больниц, прозектур Харьковской, Полтавской, Донецкой областей. С целью объективизации результатов запланированной работы применяли комплекс диагностических методик: гистологические, гистохимические, люминесцентные, серологические, ультрамикроскопические (трансмиссионная электронная микроскопия). Морфологический анализ осуществлялся благодаря арсеналу светооптической и электронномикроскопической техники (микроскопы: ЛОМО, С-Петербург, РФ; Lieca, Германия). Рабочими увеличениями были x 200; x 400; x 1350; x 6000. Микроскопическая техника осуществлялась по традиционной схеме, включавшей фиксацию препаратов (формалин, 12%; глутаровый альдегид), постфиксацию, обезвоживание, проводку материала, заливку в смолы. Срезы изготавливали на микро- и ультрамикротоме. Гистологические препараты красили гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону. Все образцы оценивали морфологически. Полученные результаты обобщали, подвергали статистической обработке (программное обеспечение: «Statgraphics»).

Результаты исследования. В результате исследований было установлено, что в образцах препаратов, интактных к почечной патологии респондентов, структурные изменения в тканях носили функциональный характер, соответствуя параметрам возрастной и половой нормы. Капсула почек выглядела контрастной, без повреждений целостности, корковое и мозговое вещество оставались четко дифференцированными. Структура капилляров почечных телец, дистальных и проксимальных канальцев характеризовались целостностью. Явлений воспалительного генеза (инфильтрация, пролиферация), кровоизлияний, дистрофий, очагов некрозов не наблюдалось. Ультрамикроскопически: клеточные органеллы, их мембраны целостны, метаморфоз эпителия отсутствовал, очаги десквамации исключены.

Комплексный морфологический анализ образцов препаратов клинической группы продемонстрировал не только наличие специфических для цитомегалии патологических изменений, но и характерную локализацию последних (с предпочтительным выбором эпителия проксимальных, собирательных канальцев, капсул почечных телец, эндотелия капилляров). Собственно повреждения состояли в развитии типичной для цитомегаловирусной инфекции картины гигантоклеточного метаморфоза со сдвигом ядра или появлением его позиции «совиный глаз» (что свидетельствовало о длительности заболевания с возможной хронизацией процесса). Продолжением данного этиопатогенетического сценария стало появление и развитие десквамационных явлений в эндотелиальном слое сосудов вплоть до формирования грубых дефектов стенок. В качестве финального аккорда деструктивных процессов рассматривали появление многочисленных тромбозов, стазов, трофических нарушений в тканях почек. На этом фоне регистрировали очаговые кровоизлияния, в том числе, субкапсулярную зону, воспалительные реакции (лимфогистиоцитарная инфильтрация), некрозы. Ультрамикроскопически обнаружены кариорексис, кариопикноз, маргинализация ядерного хроматина.

Выводы. Цитомегаловирусное повреждение почек сопровождается развитием гигантоклеточного метаморфоза эпителиальных клеток проксимальных, собирательных канальцев, десквамацией эндотелия микрососудов, нарушениями структуры ядра.

Литература.

1. Аничков, Н.М. Уротелий: норма, воспаление, опухоль [Текст] / Н.М. Аничков, А.С. Толыбеков//Астана: Казахстан, 2011.- 125 с.
2. Валькович Э.И. Патоморфология [Текст]/ Э.И. Валькович, В.А. Цинзерлинг, Н.Б. Москвина// Острые токсикозы в раннем детском возрасте.- Л., 2012.-С.5-28.

3. Келли Е.И. Патоморфология и патогенез [Текст]/Е.И. Келли, Е.В. Лещинская //Патоморфология и патогенез.-Москва, Медицина.- 1990.-С.78-96.
4. Клатт Э. Атлас патологии Роббинса и Котрана [Текст]/Э. Клатт; пер. с англ.; под ред. О.Д. Мишнева, А.И. Щеголева.- М.: «Логосфера».- 2010.- 544 с.
5. Контактные инфекции, передающиеся половым путем [Текст]/Под ред. И.И. Маврова //Киев: 3-е изд., Здоров'я, 2014.- 384 с.
6. Цинзерлинг, А.В. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза [Текст]/А.В. Цинзерлинг//СПб. Сотис.-2003.-363 с.
7. Mims C.A. The Pathogenesis of infectious disease [Text]/C. A. Mims//2d ed.- L.: Academic. Press.- 2013.- 297 p.
- Клатт Э. Атлас патологии Роббинса и Котрана [Текст]/Э. Клатт; пер. с англ.; под ред. О.Д. Мишнева, А.И. Щеголева.- М.: «Логосфера».- 2010.- 544 с.
7. Контактные инфекции, передающиеся половым путем [Текст]/Под ред. И.И. Маврова //Киев: 3-е изд., Здоров'я, 2014.- 384 с.
8. Цинзерлинг, А.В. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза [Текст]/А.В. Цинзерлинг//СПб. Сотис.-2003.-363 с.
9. Mims C.A. The Pathogenesis of infectious disease [Text]/C. A. Mims//2d ed.- L.: Academic. Press.- 2013.- 297 p.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ АНАТОМИИ МОЧЕТОЧНИКА

Р.П. Федоришин¹, Ю.В. Роцин², О.К. Зенин³

¹Многопрофильная клиника «New life», урологический отдел г.Киев.

² Харьковская медицинская академия последипломного образования.

³Донецкий национальный медицинский университет (г.Красный лиман-Краматорск).

Последние десятилетия ознаменованы внедрением новых медицинских технологий в урологии [6]. На смену традиционным открытым оперативным вмешательствам приходят малоинвазивные методы лечения. Огромный практический интерес представляет эндохирургия мочеоточника. Эндоскопическое вмешательство позволяет быстро, эффективно и практически безболезненно выполнить оперативное пособие. Очень важно при проведении эндоскопических вмешательств на мочеоточнике, будь то контактная литотрипсия, уретеролитокстракция или баллонная дилатация, учитывать его морфометрические особенности. К сожалению, в классической, описательной анатомии и современной литературе очень слабо освещены вопросы, связанные с количественной анатомией мочеоточника [3]. По нашему мнению, определение возможных зависимостей между полом пациента, его возрастом, уровнем мочеоточника и величинами морфометрических показателей, позволят повысить эффективность лечения. Поэтому целью настоящего исследования явилась попытка обнаружения количественных зависимостей между полом, возрастом, топографией мочеоточника и его морфометрическими характеристиками.

Материалы и методы. Материалом для исследования служили поперечные сегменты мочеоточника, полученные при аутопсии по общепринятой методике у лиц, умерших от заболеваний, не связанных с патологией органов мочеполовой системы, не позднее 12 часов с момента наступления смерти и были исследованы в течение ближайших двух часов. Всего было исследовано 29 мочеоточников. Возраст пострадавших находился в пределах от 45 до 70 до лет. Лица мужского пола составляли 41% от общего количества. Из каждого образца брали 1 сегмент длиной 22 мм, в верхней или нижней трети мочеоточника. Определяли толщину стенки и внутренний диаметр сегментов мочеоточника, находящегося в ненапряженном состоянии. Инструментальная погрешность измерения составляла 0,01 мм. Была сформирована база данных, включающая в себя следующие параметры по каждому случаю: пол, возраст, уровень мочеоточника, на котором был взят сегмент, толщина стенки (h) и внутренний диаметр (d) мочеоточника.

Последующая статистическая обработка проводилась с использованием прикладного статистического пакета компьютерных программ Statistica 5.1. с учетом рекомендаций [2].

Результаты и их обсуждение. Средние показатели исследованных величин представлены в табл.1. и рис. 1а, 1б.

Таблица 1

Средние показатели внутреннего диаметра и толщины стенки мочеоточника.

	Val. N	Mean	Median	Min	Max	Variance	Std.Dev.	St. Error	Skewness	Kurtos
Внутренний Диаметр	29	3.47	3.50	2.23	4.78	0.41	0.64	0.12	0.11	-0.60
Толщина Стенки	29	0.33	0.29	0.18	0.5	0.01	0.09	0.02	0.61	-0.71

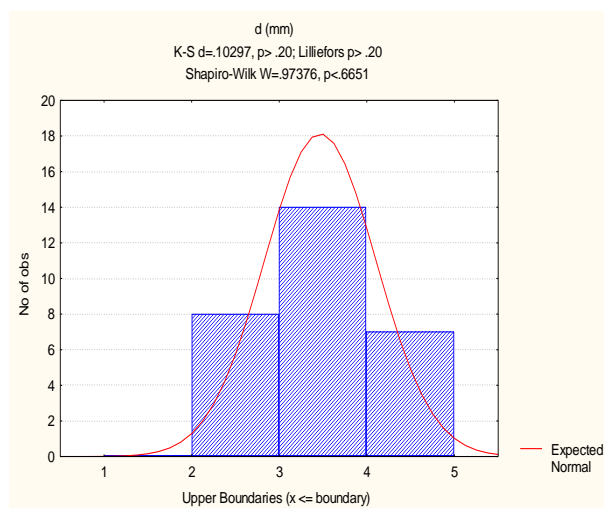


Рис.1а. Распределение величин диаметра мочеточника.

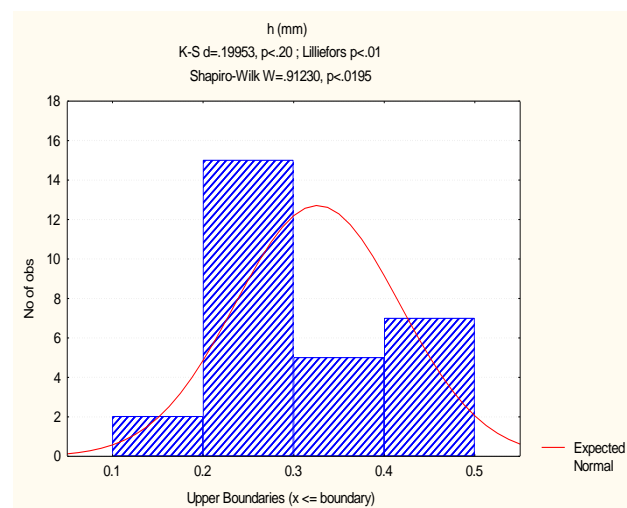


Рис.1б. Распределение величин толщины стенки мочеточника.

Как следует из представленного в таблице и на графиках, распределение величин диаметра приближается к нормальному закону распределения, а толщины отлично от нормального (значения асимметрии- Skewnesse 0 и эксцесса Kurtosis меньше 3 [2]), что обуславливает выбор непараметрических статистических методов исследования и использование для последующего анализа результатов таких характеристик распределения как медиана, квартили и другие. Ненормальность распределения толщины, по нашему мнению, обусловлена тем, что исследованная популяция мочеточников неоднородна в структурном отношении.

Для проверки этого предположения был проведен дискриминантный анализ данных по полу и уровню расположения. Обнаружено, что внутренний диаметр мочеточника в некоторой степени зависит от пола (уровень значимости $p=0,06$), а толщина стенки является величиной не зависящей от данного показателя ($p=0,36$). У женщин внутренний диаметр равен ($M \pm m$) 3.64 ± 0.15 мм, что немного больше чем мужчин ($M \pm m$) 3.22 ± 0.17 мм. Определение возможной зависимости между уровнем мочеточника и внутренним диаметром показало ее достоверное отсутствие ($p=0,21$). Тогда как толщина стенки мочеточника достоверно зависит от уровня мочеточника ($p=0,01$). Установлено, что толщина стенки мочеточника в нижней трети больше чем верхней - ($M \pm m$) 0.38 ± 0.03 мм и 0.29 ± 0.02 мм, соответственно. На следующем этапе статистической обработки был проведен непараметрический корреляционный анализ Спирмена. Обнаружено отсутствие зависимостей между возрастом умерших, толщиной стенки и внутренним диаметром мочеточника, поэтому величины данных показателей можно рассматривать как взаимонезависимые.

Выводы и перспективы дальнейших разработок.

1. При выборе инструментария для эндоурологических вмешательств на мочеточнике, у мужчин следует подбирать инструмент меньшего диаметра, чем у женщин.
2. Необходимо соблюдать большую осторожность при работе в верхних отделах мочеточника, так как вероятность разрыва стенки здесь выше, чем в нижней трети, учитывая разность в толщине стенки мочеточника в вышеуказанных отделах.
3. При лечении больных различных возрастных групп объем оперативного вмешательства не следует снижать, ориентируясь на возраст больного, так как толщина стенки, внутренний диаметр мочеточника с возрастом не изменяются.

Список литературы.

1. Арустамов Д.А., Ахмедов Р.Н. Оценка эффективности баллонной дилатации в лечении рубцовых стриктур мочеточника в эксперименте // Труды 8-го Всероссийского съезда урологов – Москва. - 1988. – С.162-163.
2. Боровиков В.П., Боровиков И.П. Статистический анализ и обработка данных в среде Windows – М.: Информационно-издательский дом «Филинъ» - 1997. - 608с.
3. Вильховая И.Р. Гистотопография мочеточников // Вопросы морфологии. – Львов. – 1989. – Вып.1. – С.283-289.
4. Диагностика и лечение стриктуры мочеточника при гинекологической патологии / Краснополский В.И., Буянова С.Н., Бабурина И.П. и др. // Акушерство и гинекология. – 1990. – №2. – С.52-54.
5. Застосування балонної дилатації для лікування хворих з набутими стриктурами сечоводів / Возіанов О.Ф., Черненко В.В., Возіанов С.О., Черненко Д.В. // Урологія. – 2001. - №1. – С.25-27.
6. The role of Acucise Endopyelotomy in the Treatment of Ureteropelvic Junction Obstruction / Biyani C.S., Minhas S., El Cast J., et al. // J. European Urology. – 2002. – Vol. 41. - №3. – P. 305-312.

РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ И УСТРОЙСТВА, ИМИТИРУЮЩЕГО БАЛЛОННУЮ ДИЛАТАЦИЮ МОЧЕТОЧНИКА IN VITRO

Р.П. Федоришин¹, Ю.В. Роцин², О.К. Зенин³

¹ Многопрофильная клиника «New life», урологический отдел г.Киев.

² Харьковская медицинская академия последипломного образования.

³ Донецкий национальный медицинский университет (г.Красный лиман-Краматорск).

Введение. В настоящее время не существует надежного метода контроля, позволяющего точно установить начало микроразрушения мочеточника в процессе его баллонной дилатации (БД). Именно поэтому целью нашей работы явилась разработка методики и устройства, имитирующего БД мочеточника in vitro, с возможностью осуществления объективного контроля над процессом разрушения его стенки.

Материалы и методы. С помощью разработанной нами методики проведения баллонной дилатации мочеточника и оригинального устройства, имитирующего процедуру БД in vitro, исследовано 39 сегментов мочеточников, полученных при аутопсии людей, умерших от заболеваний, не связанных с патологией органов мочевыделительной системы. Исследуемые сегменты мочеточников разделили на 2 группы. В первой, контрольной группе (10 сегментов), БД мочеточника проводилась до момента возникновения первых сигналов акустической эмиссии (АЭ). Во второй группе БД выполнялась до полного разрыва стенки мочеточника.

Результаты и обсуждение. Во всех исследованных случаях были зафиксированы сигналы АЭ, исходящие из мест дилатации мочеточника. При визуальном осмотре сегментов мочеточников 1-й группы видимых нарушений целостности стенки мочеточника выявлено не было. Во второй группе - зафиксированы полные, продольные разрывы стенки со средней длиной дефекта ($M \pm m$) $14,4 \pm 0,61$ мм, возникшие после регистрации первых сигналов АЭ через ($M \pm m$) $2,24 \pm 0,21$ секунды.

Выводы. Разработанные нами методика и устройство, позволяют проводить БД мочеточника in vitro с одновременной регистрацией сигналов акустической эмиссии, благодаря чему реализована возможность объективного контроля над процессом разрушения стенки мочеточника в реальном времени.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СИГНАЛОВ АКУСТИЧЕСКОЙ ЭМИССИИ ДЛЯ ОБЪЕКТИВНОГО КОНТРОЛЯ БАЛЛОННОЙ ДИЛАТАЦИИ МОЧЕТОЧНИКА.

Р.П. Федоришин¹, Ю.В. Роцин², О.К. Зенин³

¹ Многопрофильная клиника «New life», урологический отдел г.Киев.

² Харьковская медицинская академия последипломного образования.

³ Донецкий национальный медицинский университет (г.Красный лиман-Краматорск).

Введение. Целью нашей работы явилась разработка методики и устройства, имитирующих проведение баллонной дилатации (БД) мочеточника in vitro и позволяющих осуществлять объективный контроль над процессом разрушения мочеточника стенки при помощи регистрации и анализа сигналов акустической эмиссии (АЭ).

Материалы и методы. Исследовано 39 сегментов мочеточников, полученных при аутопсии людей, умерших от заболеваний, не связанных с патологией органов мочевыделительной системы.

Результаты. Исследуемые сегменты мочеточников разделили на 2 группы. В первой, контрольной группе (n - 10), в баллон вводили жидкость до момента возникновения первых сигналов АЭ со скоростью 0,8 мл/сек. Во второй группе (n - 29) введение жидкости производилось с аналогичной скоростью до полного разрыва стенки мочеточника. При визуальном осмотре сегментов мочеточников 1-й группы видимых нарушений целостности стенки органа выявлено не было. Во второй группе зафиксированы полные, продольные разрывы стенки со средней длиной дефекта ($M \pm m$) $14,4 \pm 0,61$ мм, возникшие после регистрации первых сигналов АЭ через ($M \pm m$) $2,24 \pm 0,21$ секунды.

Выводы. В результате проведенных исследований установлено, что в момент разрушения стенки мочеточника возникают сигналы АЭ. Разработанные нами методика и устройство, позволяют регистрировать данные сигналы, исходящие из деформируемых участков мочеточника. Проведение баллонной дилатации, с одновременной регистрацией сигналов акустической эмиссии, позволяет выполнять данную процедуру с возможностью объективного контроля над процессом разрушения стенки мочеточника в реальном времени.

ДИНАМІКА МІКРОБІОЛОГІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК СЕЧІ У ХВОРИХ НА НЕЙРОГЕННИЙ СЕЧОВИЙ МІХУР ДІТЕЙ

Д.В. Шевчук^{1,2,3}, Л.Г. Маханьова¹, В.Л. Тиндікевич¹

¹Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня

²Житомирський державний університет імені І.Франка

³Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Вступ. Результати лікування хворих із нейрогенним сечовим міхуром (НСМ) відображають необхідність комплексного підходу до вирішення проблем лікування важких форм нетримання сечі у дітей. Найважливішим аспектом лікування нейрогенної дисфункції сечового міхура є попередження пошкодження нирок [Бурханов В. В. и др., 2008; Еликбаева Г.М. 2009; Осипов И.Б. и соавт., 2008].

Напоширенішим методом комплексної терапії НСМ є перманентна катетеризація сечового міхура [Turi M.H. et all., 2006: 401-404; Neel K.F. et all., 2008].

Найбільш значимим ускладненням, пов'язаним із постановкою сечового катетера є розвиток нозокоміальної інфекції сечовивідних шляхів (ІСШ), відомою як катетер-асоційована ІСШ (КАІСШ)[Jacobsen S. M., et all., 2008]. Високий ризик інфекції сечових шляхів мають діти раннього віку, вагітні жінки, старики, пацієнти з пошкодженням спинного мозку та/або катетеризацією, пацієнти із діабетом чи розсіяним склерозом, пацієнти із імунodefіцитом (в т.ч. й набутих (СНІД)), пацієнти із аномаліями сечовидільної системи. Катетер-асоційовані інфекції сечових шляхів є найбільшою нозокоміальною інфекцією, викликаючи більше 1 млн випадків у США щороку. Ризик інфекцій сечових шляхів зростає при проведенні катетеризацій [Foxman B., 2002; Wagenlehner F.M. et all., 2012].

Мета роботи: порівняти мікробіологічні характеристики сечі у хворих на нейрогенний сечовий міхур дітей в динаміці.

Матеріали та методи: Проведено аналіз мікробіологічних характеристик сечі хворих на НСМ дітей у 2010, 2013 та 2015 роках. Забір матеріалу проводився на базі хірургічного відділення №2, бактеріологічне дослідження проводилось на базі бактеріологічного відділу клініко-діагностичної лабораторії Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні.

Протягом 2010 р. бактеріологічно обстежено 22 дитини, хворих на НСМ, яким було виконано 29 бактеріологічних досліджень сечі. З них 27 з позитивними результатами (93,1%). Серед всіх висівів у вказаній групі хворих дітей, монокультури становили 21 (77,8%), тоді як комбінація культур становила 6 (22,2%) випадків.

У 2013 р. було виконано 21 пробу сечі при порушенні функції сечового міхура, позитивних результатів отримано 15 (71,4 %). У 13 (86,7%) випадках мали місце монокультури, мікст-інфекція спостерігалась у 2 (13,3%) випадках.

У 2015 р. взято 39 проб сечі у хворих на НСМ дітей. Отримано 27 позитивних результатів, що становить 69,2%. У 100% випадків – монокультури.

Результати представлені у Табл. 1.

Табл. 1.

Кількісна характеристика виділених із сечі моно- та мікст-культур у хворих на НСМ дітей.

Збудники		2010		2013		2015	
		A	%	A	%	A	%
1		2	3	4	5	6	7
Монокультури		21	77,8	13	86,7	27	100
1.	E.coli	5	23,8	4	30,8	10	37
2.	Pseudomonas aeruginosa	7	33,3	3	23,1	1	3,7
3.	Kl.pneumoniae	4	19	1	7,7	3	11,1
4.	Enterobacter cloacae	1	4,8	1	7,7	1	3,7
5.	Enterococcus aerogenes	2	9,5	0	0	1	3,7
6.	E.faecalis	1	4,8	2	15,4	3	11,1
7.	Proteus vulgaris	1	4,8	1	7,7	0	0
8.	Proteus mirabilis	0	0	1	7,7	3	11,1
9.	Str. Spp.	0	0	0	0	2	7,4
10.	Proteus Providencia rettgeri	0	0	0	0	1	3,7

1		2	3	4	5	6	7
11.	<i>S. saprofiticus</i>	0	0	0	0	1	3,7
12.	<i>Ps. Spp.</i>	0	0	0	0	1	3,7
<i>Мікст-флора</i>		6	22,2	2	13,3	0	0
1.	<i>Kl.pneumoniae</i> + <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	16,7	1	50	--	
2.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> + <i>E.coli</i>	2	33,3	0	0	--	
3.	<i>E.faecalis</i> + <i>Candida</i>	1	16,7	0	0	--	
4.	<i>E.coli</i> + <i>Candida</i>	1	16,7	0	0	--	
5.	<i>Kl.pneumoniae</i> + <i>E.coli</i>	1	16,7	0	0	--	
6.	<i>Kl.pneumoniae</i> + <i>Candida</i>	0	0	1	50	--	

Результати та обговорення.

Вдосконалення способів діагностики та лікування (в т.ч. й хірургічного) НСМ у дітей, диференційований підхід до застосування антибактеріальних препаратів (уросептиків) в лікуванні інфекції сечовивідних шляхів в умовах клініки дало змогу зменшити кількість позитивних висівів у дітей із дизуричними розладами. Також, проаналізувавши отримані результати бактеріологічних досліджень, можна відмітити, що різко зменшилась кількість мікст-інфекцій. У 2015 р. у порівнянні із 2010 р. майже у 5 разів збільшився відсоток інфекцій, викликаной бактеріями роду *Proteus*. Стабільною залишається рівень інфекції, спричиненої *E. coli*. Натомість, значно зменшився відсоток інфекцій, збудником яких були *Kl. pneumoniae*, *Ps. aeruginosa* та *Enterococcus faecalis*.

Висновки: своєчасне та адекватне лікування НСМ у дітей дає можливість зменшити прояви ІСШ, та, відповідно, зменшити навантаження на організм дитини антибактеріальними препаратами.

МИЕЛОАКУПНКТУРА В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

В.В.Яковленко, В.Н.Сокрут, О.П.Сокрут, Е.В.Кетинг

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького
(г. Лиман)

Вступлення. Акупунктура, як метод рефлексотерапії, оснований на введенні в ткани організму спеціальних игл в строго определенные («активные») точки тела. Существует методика введения акупунктурной иглы в спинной мозг, которая, по предложению одного из авторов настоящей работы (Яковленко В.В.), получила название «миелоакупунктуры» (МАП). У крыс с гиперазотемией, обусловленной искусственно созданным оксалатным уролитиазом, МАП вызывает уменьшение уровней в крови креатинина, мочевины и мочевой кислоты, иглоукалывание точек «Zusanli» и «Neiguan» позволяет восстановить почечные функции у экспериментальных животных с острым повреждением почек, а при модели тубулоинтерстициального фиброза МАП влечет за собой уменьшение содержания в почечных тканях уровня трансформирующего фактора роста $\beta 1$ и депозиции коллагена I и II. МАП меняет возбудимость нейронов спинного мозга и стимулирует синтез различных биологически активных соединений (например, нейромедиаторов и нейрогормонов), уменьшает концентрации в крови провоспалительных цитокинов и активирует иммунорегуляторные. Необходимо отметить, что в отличие от других методов иглорефлексотерапии (корпоральная, ушная и пр.), МАП при заболеваниях почек и мочевого пузыря пока не нашла широкого применения.

Цель исследования – оценить эффективность МАП при остром и хроническом пиелонефрите, мочекаменной болезни, цистите, нейрогенном мочевом пузыре и разных вариантах течения хронического гломерулонефрита. **Материал и методы.** Обследованы более 300 больных с патологией почек и мочевого пузыря. Акупунктурную иглу длиной 10 см вводили под углом (~30°) к коже и строго перпендикулярно к спинному мозгу между остистыми отростками позвонков, глубину введения контролировали по появлению легкого ощущения «электрического тока» книзу от места введения иглы. После этого осуществляли вращательные движения иглы по часовой стрелке и против на 180°. Иглу обычно вводили в зоны С6-С7 позвоночника, реже С7-Д1, D11-D12, D12-L1, а время выполнения процедуры составляло 40-45 минут. Извлечение иглы осуществляли в обратном порядке

путем легкого вращения, иногда ступенчатым способом с остановками. Проводили 5-10 ежедневных процедур МАП на один курс лечения.

Результаты исследований. У больных хроническим гломерулонефритом с мочевым синдромом МАП уменьшала уровни альбумин-, фибронектин- и β -микроглобулинурии. В свою очередь, при наличии нефротического синдрома мы считаем выполнение этого метода рефлексотерапии нецелесообразным, а в случаях некорригированной артериальной гипертензии – противопоказанным. Только на фоне МАП угнетались значения β 2-микроглобулинурии и урикурии у больных с мочекаменной болезнью. МАП у пациентов с повреждениями спинного мозга сопровождалось уменьшением проявлений «нейрогенного мочевого пузыря», что являлось позитивным фактором в отношении профилактики вторичного пиелонефрита. Иглоукалывание у таких больных положительно воздействовало на дисфункцию мочевого пузыря с detrusor hyperreflexia. Полное исчезновение клинических проявлений при спинальной патологии констатировалось в 20% случаев, уменьшение – в 50%, а средняя вместимость мочевого пузыря возрастала на 90%. МАП при хроническом пиелонефрите воздействовала на выносящую артериолу почек, вызывая ее расширение. Во время проведения акупунктуры выделяли 3 фазы реакций, создающих универсальную биологическую систему детоксикации при хронических болезнях почек: 1) ферментная биотрансформация липофильных ксенобиотиков с участием цитохром-P450-зависимых монооксидаз; 2) конъюгация реактивных метаболитов и гидрофильных соединений; 3) антиоксидантная защита, объединяющая противорадикальные и антиперекисные механизмы.

Выводы. Использование МАП, как одного из современных методов рефлексотерапии, при болезнях мочевыделительной системы теоретически обосновано, вызывает мало побочных действий, повышает результаты параллельно проводимой медикаментозной терапии.

Исторические события в урологии

ОСОБЛИВОСТІ ДІЯЛЬНОСТІ ОБЛАСНОГО КЛІНІЧНОГО ЦЕНТРУ УРОЛОГІЇ І НЕФРОЛОГІЇ ІМ. В.І. ШАПОВАЛА В УМОВАХ СИТУАЦІЇ В СХІДНИХ РЕГІОНАХ УКРАЇНИ

В.М.Лісовий, В.М.Демченко, М.С.Дубінін, Г. Л.Омеляненко

КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В. І. Шаповала», м. Харків

Бойові дії в окремих районах Луганської та Донецької областей стали серйозним випробуванням для України і її громадян. Ці трагічні події, серед іншого, спричинили небувалу для нашої країни вимушену внутрішню міграцію. Сотні тисяч людей змінили місця проживання і праці. Забезпечення прав вимушених переселенців щодо надання їм необхідної медичної допомоги в державних і комунальних закладах охорони здоров'я стало пріоритетним напрямом діяльності системи охорони здоров'я протягом останнього часу.

Організація та надання високоспеціалізованої медичної допомоги пацієнтам з патологією сечостатевої системи з числа осіб, тимчасово переміщених з зони проведення антитерористичної операції на Сході країни на територію Харківської області, практично повністю були забезпечені КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В. І. Шаповала».

Надання доступної та якісної спеціалізованої медичної допомоги населенню області завжди було першочерговим завданням в роботі Центру. Ліжковий фонд Центру складається з 420 ліжок 6-ти профілів: урологічного, урологічного для дітей, нефрологічного, онкологічного, радіологічного та фтизіоурологічного. В штаті Центру 90 лікарів та 238 молодших медичних спеціалістів. В закладі працюють член-кореспондент НАМН України, Лауреат Державної премії, 6 докторів медичних наук, 4 професори, 12 доцентів, 20 кандидатів медичних наук, 8 Заслужених лікарів України, 2 Заслужених працівники охорони здоров'я.

Щороку до Центру за амбулаторною допомогою, яка надається в консультативній поліклініці та приймальному відділенні, звертається понад 23 тис. пацієнтів, стаціонарну допомогу отримують більше 11 тис. пацієнтів.

У зв'язку із процесами, що відбуваються в Східних регіонах України, значно збільшилася кількість звернень пацієнтів з Луганської та Донецької областей. Так, з травня 2014 р., до КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В. І. Шаповала» звернулися 2935 осіб, мешканців Луганської та Донецької областей, з них 951 — зареєстровані в Харківській області як переміщені з тимчасово окупованої території України та районів проведення антитерористичної операції. Мешканці Луганської та Донецької областей наразі складають 5,3% від загальної кількості пролікованих пацієнтів проти 1-1,4% за попередні роки.

За ургентними показаннями госпіталізовані 482 хворих (36,2% проти 32,6% в цілому по Центру). Бригадами швидкою медичної допомоги в Центр доставлені 210 пацієнтів з Луганської та Донецької області (4,5% від загальної кількості госпіталізованих за направленням швидкої допомоги).

Стаціонарну допомогу в Центрі отримали 1332 пацієнти, амбулаторну — 1603. Серед стаціонарних хворих 108 (8,1%) — діти, 499 (37,5%) — особи пенсійного віку; таким чином більшість пролікованих (725 пацієнти, що становить 54,4%) — це особи працездатного віку. Середня тривалість лікування мешканців Луганської та Донецької областей становила 13,5 днів проти 12,8 дня загалом по Центру.

Оперовані 840 хворих — 63,1% від загальної кількості пролікованих в стаціонарних умовах та 65,9% пролікованих у відділеннях хірургічної групи. Слід вказати, що загальна хірургічна активність в Центрі в зазначений період становила 53,8%.

В структурі хворих за нозологічними формами перше місце (429 хворих - 32,2%) займає сечокам'яна хвороба. Оперовані 275 хворих з СКХ (64,1%), у тому числі 236 - з використанням малоінвазивних методів хірургічного лікування. Другою за чисельністю є група хворих із злоякісними новоутвореннями: 200 хворих (15,0%), у тому числі 38 — злоякісні новоутворення простати, 55 — нирки, 94 — сечового міхура. Хірургічна активність в цій групі хворих склала 86,0%: оперовані 172 пацієнти, з них 73-м проведено органозбережуюче та ендоскопічне лікування. Третє місце в складі пролікованих хворих займає аденома простати: 111 (8,3%); з них були оперовані - 87 (78,4%), у тому числі 55-ти проведена ТУР.

Високий рівень хірургічної активності серед пацієнтів, які страждали на гідронефроз (25 з 35-ти, 71,4%), стриктуру уретри (15 з 19-ти, 78,9%), міхурово-сечовідний рефлюкс (10 з 11-ти, 90,9%), стриктуру сечоводу (6 з 8-ми, 75%), нетримання сечі (4 з 5-ти, 80,0%), міхурово-вагінальну норицю (3 з 5-ти, 60,0%), вроджені аномалії нирки (17 з 45-ти, 37,8%), кісти нирок (2 з 7-ми, 28,6%), травми

сечостатевих органів (8 з 14-ти, 57,1%), крипторхізм (7 з 9-ти, 77,8%). 100% оперовані хворі на фімоз (22 пацієнти), варикоцеле (22 пацієнти), гідроцеле (15 пацієнтів), гіпоспадію (23 пацієнти), поліп уретри (6 пацієнтів), перекрут яєчка (3 пацієнти), піонефроз (4 пацієнти). Серед оперованих – хворі на гнійний орхоепідиміт, еректильну дисфункцію, хворобу Пейроні.

99 пацієнтів лікувалися з приводу інфекцій нирок і сечовивідних шляхів, 12 хворих мали гломерулярні ураження нирки; 91 - термінальну стадію хронічної хвороби нирок.

Дуже складною ситуація була з забезпеченням медичною допомогою, зокрема необхідними лікарськими засобами та виробами медичного призначення, хворих з термінальною хронічною нирковою недостатністю. Непрогнозованість надходжень таких пацієнтів, важкість їх стану та перебої з постачанням медичних засобів для нирковозамісної терапії — все це вимагало працювати з максимальною віддачею всі підрозділи Центру. Життєва потреба безперервного лікування призводила до психологічного перевантаження пацієнтів та членів їх сімей, а також медичних працівників. Тому своєчасне розв'язання цієї проблеми безпосередньо Губернатором та керівництвом Департаменту охорони здоров'я Харківської облдержадміністрації попередило негативні соціальні наслідки в області. За минулий період більше 30 хворих - мешканців Луганської та Донецької областей, отримували гемодіаліз (в теперішній час - 7), 8 – перитонеальний діаліз (на цей час - 5), 4 пацієнтів отримують імуносупресивну терапію після пересадки органів, з них 2-м нирки були трансплантовані в ОКЦУН ім. В. І. Шаповала.

З числа стаціонарних хворих 1038 хворих (77,9%) виписані з покращенням, 230 (17,3%) – з одужанням, тобто понад 95% пацієнтів з Луганської та Донецької областей, виписані з позитивним результатом лікування. 8 пацієнтів (0,6%) виявилися здоровими. Разом з тим 41 хворий (3,1%) виписаний без змін, 5 (0,4%) - переведені в інші медичні заклади, 10 хворих (0,75%) – померло (слід зазначити, що загальний показник летальності складав 0,48%).

Таким чином, ситуація на Сході країни суттєво вплинула на діяльність КЗОЗ «ОКЦУН ім. В. І. Шаповала». Зростання числа звернень за медичною допомогою мешканців Луганської та Донецької областей підвищило навантаження на всі підрозділи Центру. Стан здоров'я зазначеної групи пацієнтів загалом був важчим та потребував значних ресурсів, що проявилось у великій питомій вазі госпіталізованих за ургентними показаннями, більш тривалих термінах лікування, високій хірургічній активності, високому показнику летальності. Серед оперативних втручань, проведених мешканцям Луганської та Донецької областей, значну частину становили малоінвазивні та інші високотехнологічні методи лікування. Проведений аналіз свідчить про доступність та високий рівень якості високоспеціалізованої медичної допомоги мешканцям Луганської та Донецької областей, яка надається в Обласному клінічному центрі урології і нефрології ім. В. І. Шаповала.

НЕУРОЛОГИЧЕСКИЕ МАНИПУЛЯЦИИ НА КРАЙНЕЙ ПЛОТИ И ПОЛОВОМ ЧЛЕНЕ ИЛИ КАК ИЗ МАЛЬЧИКА ДЕЛАЮТ МУЖЧИНУ В РАЗНЫХ ПЛЕМЕНАХ (малоизвестные исторические и этнографические наблюдения)

А.В. Бухмин, В.В. Россихин, С.В. Суманов

Харьковская медицинская академия последипломного образования

В нашем обществе переход из состояния ребенка в состояние взрослости никак специально не отмечается. Однако у многих народов мира мальчик становится мужчиной, а девочка женщиной, только если выдержат ряд суровых испытаний.

У мальчиков это инициация, важнейшей ее частью у многих народов было обрезание. При этом оно, естественно, проделывалось вовсе не в младенчестве, как у современных иудеев. Чаще всего ему подвергались мальчики 13-15 лет. В африканском племени кипсиги, живущем в Кении, мальчиков по одному подводят к старейшине, который отмечает то место на крайней плоти, где будет проходить надрез. Затем мальчики садятся на землю. Перед каждым стоит отец или старший брат с палкой в руке и требует, чтобы мальчик смотрел прямо перед собой. Церемонию проводит старейшина, он отсекает крайнюю плоть в отмеченном месте. В течение всей операции мальчик не имеет права не только вскрикнуть, но и вообще показать, что ему больно. Это очень важно. Ведь перед обрядом он получил специальный амулет от девушки, с которой помолвлен. Если же сейчас он вскрикнет от боли или поморщится, ему придется бросить этот амулет в кусты - за такого человека не пойдет ни одна девушка. До конца жизни он будет посмешищем в своей деревне, поскольку все будут считать его трусом.

У австралийских аборигенов обрезание - это сложная, многоступенчатая операция. Сначала производится классическое обрезание - посвящаемый ложится на спину, после чего один из пожилых людей оттягивает его крайнюю плоть как можно дальше, в то время как другой быстрым взмахом острого кремниевго ножа отсекает лишнюю кожу. Когда мальчик поправится, происходит следующая, основная операция. Обычно ее проводят на закате. При этом мальчик не посвящается в детали того, что сейчас произойдет. Мальчика кладут на некое подобие стола, составленного из спин двух взрослых мужчин. Далее один из тех, кто проводит операцию, вытягивает пенис мальчика вдоль живота, а другой распарывает его вдоль по уретре. Только теперь мальчик может считаться настоящим мужчиной. Прежде чем рана заживет, мальчику придется спать на спине. Такие распоротые пенисы у австралийских аборигенов во время эрекции приобретают совершенно иную форму - они становятся плоскими и широкими. При этом для мочеиспускания они не годятся, и австралийские мужчины справляют малую нужду, сидя на корточках.

Но самый своеобразный метод распространен у некоторых народов Индонезии и Папуа, таких как батаки и киваи. Он состоит в том, что поперек пениса острым куском дерева проделывают отверстие, куда впоследствии можно вставлять различные предметы, например металлические - серебряные или, кто побогаче, золотые палочки с шариками по бокам. Здесь считают, что во время совокупления это создает дополнительное удовольствие для женщины.

Мужская менструация и школа любви. Недалеко от побережья Новой Гвинеи, у жителей острова Вайгео, ритуал посвящения в мужчины связан с обильным кровопусканием, смысл которого заключается в «очищении от скверны». Но прежде необходимо научиться... играть на священной флейте, после чего до крови очистить язык наждаком, поскольку в глубоком детстве юноша сосал молоко матери и тем самым «осквернял» язык. А самое главное, необходимо «очиститься» после первого полового акта, для чего требуется сделать в головке члена глубокий надрез, сопровождаемый обильным кровопусканием, так называемой «мужской менструацией». Но и это не предел мучениям!

У мужчин племени кабаба существует обычай, согласно которому во время полового сношения сперма ни в коем случае не должна упасть на землю, что расценивается как тяжкое оскорбление богов, а значит, может привести к гибели всего мира. По свидетельству очевидцев, «кабабинцы» не находят ничего лучшего для того, чтобы не пролить сперму на землю, «как подкладывать под мужской член камень».

А вот молодые юноши племени кабаба из Северной Колумбии по обычаю вынуждены вступать в свой первый половой акт с самой уродливой, беззубой и древней старухой. Не мудрено, что мужчины этого племени всю оставшуюся жизнь испытывают к сексу стойкое отвращение и плохо живут с законными женами.

У одного из австралийских племен обычай посвящения в мужчины, который проводится с 14-летними мальчиками, еще более экзотичен. Чтобы доказать всем свою зрелость, подросток должен переспать с собственной матерью. Этот ритуал означает возвращение юноши в материнское лоно, которое символизирует смерть, а оргазм - возрождение.

В некоторых племенах иницируемый должен пройти через «зубастое лоно». Мать надевает на голову маску ужасного чудовища, а себе в вагину вставляет челюсть какого-нибудь хищника. Кровь от ранения о зубы считается священной, ею смазывают лицо и половые органы юноши.

Куда больше повезло юношам племени ванду. Стать мужчиной они могут лишь после того, как окончат специальную сексуальную школу, где женщина-инструктор по сексу дает юношам обширную теоретическую, а позже и практическую подготовку. Выпускники такой школы, посвященные в тайны сексуальной жизни, радуют своих жен во всю силу сексуальных возможностей, данных им природой.

Сдирание кожи. Во многих бедуинских племенах на западе и юге Аравии, несмотря на официальный запрет, сохранился обычай сдирания кожи с полового члена. Эта процедура заключается в том, что кожу пениса разрезают на всю его длину и сдирают, как сдирают кожу с угря во время его разделки. Мальчики от десяти до пятнадцати лет считают делом чести не издать при этой операции ни единого крика. Участника действия обнажают, и раб манипулирует его пенисом до тех пор, пока не наступает эрекция, после чего производится операция.

Курс молодого бойца. Как и у множества других племен, у бушменов инициацию мальчика проводят также после его предварительного обучения охотничьим и житейским навыкам. И чаще всего эту науку жизни молодые люди проходят в лесу.

После завершения «курса молодого бойца» (обрезание уже совершено) мальчику делают глубокие надрезы над переносицей, куда втирают пепел сожженных сухожилий заранее убитой

антилопы. И, естественно, всю эту мучительную процедуру он обязан перенести молча, как и подобает настоящему мужчине.

Битие воспитывает мужество. В африканском племени фулани после обрезания в ходе церемонии посвящения в мужчины, которая называлась «соро», каждого подростка несколько раз били тяжелой дубиной по спине или груди. Испытуемый должен был эту экзекуцию перенести молча, ничем не выдав боли. Впоследствии чем дольше на его теле оставались следы побоев и чем ужаснее он выглядел, тем большее уважение он приобретал среди соплеменников как мужчина и воин.

Жертва великому духу. У манданов обряд посвящения юношей в мужчины состоял в том, что после обрезания посвящаемого обматывали веревками, как кокон, и подвешивали на них, пока он не терял сознания. В этом бесчувственном (или безжизненном, по их выражению) состоянии его клали на землю, и когда он приходил в себя, то подползал на четвереньках к старому индейцу, сидевшему во врачебном шалаше с топором в руках и буйволовым черепом перед собой. Юноша поднимал мизинец левой руки как жертву великому духу, и он отсекался (иногда вместе с указательным пальцем).

Известковая инициация. У малазийцев ритуал вступления в тайный мужской союз ингийет состоял в следующем: во время инициации голый пожилой человек, вымазанный с головы до ног известью, держал конец циновки, а другой конец давал испытуемому. Каждый из них поочередно тянул циновку на себя, пока старик не падал на новичка и не совершал с ним половой акт.

Инициация у аранда. У аранда инициация делилась на четыре периода, с постепенно нарастающей сложностью обрядов. Первый период - это сравнительно безобидные и простые манипуляции, продельваемые над мальчиком. Главная процедура состояла в подбрасывании его в воздух. Перед этим его обмазывали жиром, а потом раскрашивали. В это время мальчику давали определенные наставления: например, не играть больше с женщинами и девочками и готовиться к более серьезным испытаниям. В это же время мальчику просверливали перегородку носа. Второй период - это церемония обрезания. Она проводилась над одним или двумя мальчиками. Участвовали в этом действе все члены рода, без приглашения посторонних. Церемония продолжалась около десяти дней, и на протяжении всего этого времени члены племени плясали, совершали перед посвящаемыми различные обрядовые действия, значение которых им тут же и объяснялось.

Часть обрядов производилась в присутствии женщин, но когда приступали к обрезанию, они убегали. По окончании операции мальчику показывали священный предмет - деревянную дощечку на шнурке, которую непосвященные не могли видеть, и объясняли ее значение, с предупреждением хранить это в тайне от женщин и детей. Некоторое время после операции посвящаемый проводил вдали от лагеря, в лесных зарослях. Здесь он получал целую серию наставлений от руководителей. Ему внушали правила морали: не совершать дурных поступков, не ходить по «дороге женщин», соблюдать пищевые запреты. Эти запреты были довольно многочисленны и тягостны: запрещалось есть мясо опоссума, мясо кенгуровой крысы, хвост и крестец кенгуру, внутренности эму, змей, всякую водяную птицу, молодую дичь и прочее-прочее. Через некоторое время, ещё до возвращения в лагерь, над мальчиком продельвалась довольно мучительная операция: несколько мужчин поочередно кусали ему голову; считалось, что после этого будут лучше расти волосы.

Третий этап - выход посвящаемого из-под материнской опеки. Осуществлял он это путем бросания бумеранга в сторону нахождения материнского «тотемического центра». Последний, самый сложный и торжественный этап инициации - это церемония энгвур. Центральное место в ней занимало испытание огнем. Оно состояло в том, что разводился большой костер, его накрывали сырыми ветками, и посвящаемые юноши ложились поверх них. Они должны были пролежать так, совершенно обнаженные, в жару и дыму, без движения. Перед окончанием праздника вновь устраивались пляски, обмен женами и, наконец, обрядовое предложение пищи посвящаемыми своим руководителям. После этого участники и гости постепенно расходились по своим стойбищам, и на этом все заканчивалось: с этого дня все запреты и ограничения с посвящаемых снимались.

Путешествия... зуба. При проведении обряда инициации у некоторых племен бытует обычай при обрезании удалять у мальчиков один или несколько передних зубов. Причем с этими зубами впоследствии тоже проводятся определенные магические действия. Так, у некоторых племен района реки Дарлинг выбитый зуб засовывали под кору дерева, растущего около реки или ямы с водой. Если зуб зарастал корой или падал в воду, причин для беспокойства не было. Но если он выступал наружу, и по нему бегали муравьи, то юноше, по убеждению туземцев, грозила болезнь полости рта.

Мурринг и другие племена Нового Южного Уэльса сначала препоручали хранение выбитого зуба одному из стариков, которые передавал его другому, тот - третьему и так до тех пор, пока,

обойдя по кругу всю общину, зуб не возвращался к отцу юноши и, наконец, к самому молодому человеку. При этом ни один из тех, у кого хранился зуб, не должен был класть его в мешок с «магическими» предметами, так как считалось, что в противном случае владелец зуба окажется в большой опасности.

Юношеский вампиризм. У некоторых австралийских племён с реки Дарлинг существовал обычай, по которому, после церемонии по случаю достижения зрелости (делалось обрезание), юноша первые два дня ничего не ел, а пил лишь кровь из вен, вскрытых на руках его друзей, добровольно предлагавших ему эту пищу. Наложив лигатуру на плечо, вскрывали вену с внутренней стороны предплечья и выпускали кровь в деревянный сосуд или в кусок коры, имевший форму блюда. Юноша, став на колени в своей постели из ветвей фуксии, наклонялся вперед, держа сзади руки, и лизал языком, как собака, кровь из поставленного перед ним сосуда. Позднее ему разрешается есть мясо и пить кровь утки.

Раненый череп. В некоторых африканских племенах во время инициации после ритуала обрезания производится операция по нанесению небольших ранок по всей поверхности черепа вплоть до появления крови. Первоначально цель этой операции явно заключалась в том, чтобы проделать в черепной кости отверстие.

Ролевые игры асматов. Если, к примеру, для проведения инициации племена мандруку и оуна используют муравьев, то асматы из Ирианской Джайи при церемонии посвящения мальчиков в мужчины никак не могут обойтись без человеческих черепов. В начале ритуала проводится обрезание, а по заживлению особенным образом раскрашенный череп кладется между ног проходящего через посвящение юноши, который сидит, обнаженный, на голом полу в специальной хижине. При этом он должен постоянно прижимать череп к своим половым органам, не спуская с него глаз в течение трех суток. Считается, что в этот период кандидату передается вся сексуальная энергия владельца черепа. Когда первый ритуал завершается, юношу ведут к морю, где его ожидает каноэ под парусом. В сопровождении и под руководством дяди и одного из близких родственников юноша отправляется в направлении солнца, туда, где по поверьям, живут предки асматов.

Череп в это время лежит перед ним на дне каноэ. Во время морского путешествия юноше полагается сыграть несколько ролей. Он, прежде всего, должен уметь вести себя как старик, причем такой слабый, что даже не в силах держаться на своих ногах и все время падающий на дно лодки. Сопровождающий юношу взрослый каждый раз поднимает его, а потом, в конце ритуала, вместе с черепом бросает в море. Этот акт символизирует смерть старика и рождение нового человека. Должен испытываемый справиться и с ролью младенца, не умеющего ни ходить, ни говорить. Исполняя эту роль, юноша демонстрирует, насколько он благодарен своему близкому родственнику за то, что тот помог пройти ему испытания. Когда лодка причалит к берегу, то юноша уже будет вести себя как взрослый мужчина и носить два имени: свое собственное и имя владельца черепа.

Вот почему асматам, снискавшим скверную популярность безжалостных «охотников за черепами», было очень важно знать имя убитого ими человека. Череп, имя владельца которого неизвестно, превращался в ненужный предмет, и его нельзя было использовать на церемониях посвящения. В качестве иллюстрации приведенного выше утверждения может послужить следующий случай, происшедший в 1954 году. Три иностранца были гостями в одной деревне асматов, и местные жители пригласили их на угощение.

Хотя асматы были людьми гостеприимными, но, тем не менее, на гостей смотрели прежде всего как на «носителей черепов», намереваясь расправиться с ними в ходе праздника. Вначале хозяева в честь гостей исполнили торжественную песнь, а затем попросили назвать свои имена, чтобы якобы вставить их в текст традиционного песнопения. Но как только те назвали, как тут же потеряли головы.

Сегодня существует ещё одно необычное использование крайней плоти. Так появился Клуб гурманов - любителей крайней плоти. Блюда из крайней плоти обретают все большую популярность. Гурманы, пресытившиеся разной экзотикой, с удовольствием заказывают обжаренную крайнюю плоть в кляре. Есть мнение, что данное блюдо повышает мужскую силу, ум и выносливость. Стоимость порции в ресторанах доходит до 500 \$. В связи с этим Клуб гурманов-любителей крайней плоти настоял на установке камер видеонаблюдения в моргах, дабы не происходило криминального посмертного обрезания.

АНТИБИОТИКИ – ЯК ВСЕ ПОЧИНАЛОСЬ

В.І. Зайцев, І.І.Люк

Буковинський державний медичний університет

Створення антибіотиків та боротьба з інфекцією – це історія, гідна роману. В ній як в дивному, але смачному салаті поєднуються англійська неквапливість та американська підприємливість... В ній є місце гарній та небезпечній троянді, старовинній німецькій казці та гнилій дині.

Почати можна з George Washington - першого президента Сполучених Штатів, батька-засновника США та творця американського інституту президентства. 14.12.1799 р. він захворів ангіною після переохолодження на прогулянці. Діагнози лікарів відповідали рівню медицини того часу - порушення балансу життєвих соків чи вдихнув міазми (ядовите повітря). Тактика лікування – стандартна для важких хворих тоді – випустити погану кров (бо жар викликаний її надлишком). Після декількох венесекцій йому випустили близько 2 л. крові. Не зважаючи на такі героїчні зусилля лікарів, він помер від ускладненої ангіни.

Серед відомих людей, життя яких вкоротила інфекція, слід назвати Т.Шевченка, О.Пушкіна, російського композитора О.Скрябіна та ін...

Декілька фактів щодо реалій впливу інфекцій на життя людей в доантибактеріальну еру: смертність від пневмоній до 90%, велика післяпологова смертність, а у 14 ст. чума викосила 25% населення Європи. Крім того, більшість населення заражені туберкульозом, а у I світову війну в армії більше були втрати від інфекції, ніж від куль та снарядів. Для боротьби з інфекціями створювались спеціальні інфекційні палати зі смертністю до 50%, тому що окрім видалення гною та ампутації реального лікування не було.

Першими, хто відкрив бактерії, слід вважати Луї Пастера та Роберт Коха, однак вони не могли нічого нового внести у їх лікування.

Перше інфекційне захворювання, яке стали лікувати дією на його причину – мікроб, був сифіліс. Він уражав мільйони людей, приводив до каліцтв не тільки фізичних, а і важкої психічної патології. Серед найбільш відомих сифілітиків з ураженням головного мозку – серійний вбивця Джек Потрошитель та ще більш серійний В.Ленін, спланований яким переворот в Росії у 1917 р. призвів до мільйонів жертв та 70 років занепаду 1/3 суші. Хто його знає, як повернулась історія, якби він не хворів би сифілісом...

Сифіліс традиційно лікували ртуттю – але не всі пацієнти переносили лікування та виживали. Німецький вчений П.Ерліх вивчав медицину та барвники. Якось він випадково помітив, що синька може фарбувати тільки бактерії – так стартувала ера вибіркового виявлення бактерій. Також під час одного з експериментів він випадково помітив токсичну дію барвників.

П.Ерліх довго вивчав миш'як як один з найбільш типових ліків в різних комбінаціях – лікував заражених кролів, прагнучи знайти «Чарівну кулю», яка вбиває тільки певну жертву, як у відомій німецькій казці. І у 1910 р. тільки 606-й (!!!) його компонент показав ефективність, а кролик вижив – так вперше було показано дієвість ліків щодо бактерій.

Так народився сальварсан, який був найбільш популярними ліками на початку 20-го ст., що можна вважати початком хіміотерапії.

Але інші інфекції залишались непереборними. Всім відомо, що пеніцилін відкрив Александр Флемінг у 1928 р., але він не зміг ні оцінити своє відкриття, ні зацікавити ним інших вчених. Тільки через 10 років (!!!) група Говарда Флорі (Оксфорд) зацікавилась першою публікацією про пеніцилін (1938 р.) (Г.Флорі, Е.Чейн, Н.Хітлі). У травні 1940 р – вперше пеніцилін успішно виділили, стабілізували та використали на мишах. В той час пристрій для вирощування пеніциліну – це ванна, бідон з молока, судна, і отримати його у достатній кількості не вдавалось.

Вперше клінічно пеніцилін був випробуваний на поліцейському Александрі Альберті, який після оцарапування обличчя трояндою при роботі в саду отримав важку інфекцію, після чого півроку (!) знаходився в інфекційній палаті, переніс декілька важких операцій на обличчі, йому видалили око і він практично помирав. Після перших ін'єкцій пеніциліну він ожив, почав їсти, але через місяць все ж помер – бо пеніцилін просто закінчився.

Почалась війна і Говард Флорі носив штаб грибка в підкладці піджака на випадок початку захоплення Англії німцями. Для продовження роботи виїхав в США у 1941 р., де одразу оцінили важливість їх відкриття – по важливості поставили налагодження виробництва пеніциліну на друге місце після Манхеттенського проекту. Але у 1943 р. пеніциліну вистачало на дуже небагато.

щасливчиків (курс лікування – 200 \$, шалена вартість по тим цінам). Пробували різні варіанти збільшити його виробництво, наприклад повторно використовували пеніцилін з сечі пролікованих (тому забороняли хворим вживати алкоголь!). Тому і досі є міф про заборону вживання спиртного під час антибіотикотерапії. Паралельно шукали найбільш продуктивний штам грубку – і абсолютно випадково знайшли його у гнилій дині на базару поруч.

Але війна тривала, скоро висадка в Нормандії... За допомогою звернулись до маленької кампанії Файзер – виробника компонентів до газводи. Керівництво Файзера ризикнуло та вклало всі кошти в обладнання 14 чанів з подачею повітря – це була чудова (але абсолютно неперевірена!) ідея для збільшення виробництва пеніциліну. Результат перевищив очікування в 5 разів і за 2 місяці до висадки десанту у Нормандії вперше вдалось налагодити промислове виготовлення пеніциліну. В результаті при висадці практично не було тривалої госпіталізації серед американських солдат. Один з аспектів успіху другого фронту?

Епілог

- З 20-х років до кінця століття тривалість життя в розвинених країнах збільшилась з 55 до 75 років – з них мінімум 10 за рахунок антибіотиків.
- Е. Чейн та Г. Флорі, разом з А. Флемінгом у 1945 р. отримали Нобелівську премію з фізіології та медицини «за відкриття пеніциліну та його лікувального ефекту при багатьох інфекційних захворюваннях».
- Ще у 1946 р. виявили перший пеніциліно-резистентний штам та була виявлена пеніциліназа.
- Натеper відомо до 2000 антибіотиків, але користуємось близько 100 продуктами, тому що інші токсичні.

«Кожен успіх викликає нові бажання» Александр Флемінг.

ГЕНЕРАЛ ЧАЙКА: ПЕРЕМОЖНИЙ ШЛЯХ. ДО 135 РОКІВ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ ПРОФЕСОРА А.А.ЧАЙКИ.

О.Д.Нікітін

Національний медичний університет ім. А.А. Богомольця

В травні 2016 року виповнюється 135 років з дня народження одного з основоположників української урології, доктора медичних наук, професора А.А.Чайки. Вітчизняний уролог і хірург, учасник двох найбільших воєн ХХ століття, заслужений діяч науки УРСР, генерал-майор медичної служби Андроник Архипович Чайка (1881-1968) належить до видатних постатей нашої країни. Протягом більше чотирьох десятиліть професор А.А.Чайка керував курсом і кафедрами урології в провідних державних вищих медичних навчальних закладах Києва - Інституті удосконалення лікарів, нині НМАПО імені П.Л.Шупика, і Київському медичному інституті, нині НМУ імені О.О. Богомольця. Унікальність цієї постаті в історії медичної науки і охорони здоров'я новітнього часу складається і в тому, що вчений, один з небагатьох фахівців-універсалів на перетині даних медичних дисциплін, був одночасно і загальним хірургом вищого рівня і титаном загальної та інтервенційної урології, великим організатором охорони здоров'я військового і мирного часу. Важливо відзначити, що своїм багатограним хірургічним мистецтвом і даруваннями організатора військово-медичної служби професор А.А.Чайка вписав нетлінні сторінки в надання допомоги пораненим протягом двох найбільших світових воєн (1914-1918 і 1941-1945).

Народився Андроник Архипович Чайка 17 травня 1881 року (за старим стилем) в селі Ручки Гадяцького повіту Полтавської губернії в сім'ї селянина-бідняка. Початкову освіту отримав в церковно-приходській школі, потім поступив в Полтавське фельдшерське училище, після закінчення якого працював фельдшером в селі Веприки. В 1906 році 25-річний цілеспрямований юнак екстерном успішно складає іспит на атестат зрілості і поступає на медичний факультет Харківського університету. В подальшому він переводиться в Петербурзьку військово-медичну академію, після закінчення якої в 1911 році продовжує навчання в ад'юнктурі при кафедрі хірургії, яку очолював професор С.П.Федоров – засновник російської урології.

Під час навчання в ад'юнктурі проявив себе як цілеспрямований, наполегливий і працелюбний лікар. Професор С.П.Федоров побачив в молодому лікарі відмінного експериментатора і дав йому клініко-експериментальну тему для докторської дисертації «К техніке нефротомії», яку А.А.Чайка блискуче захистив в 1914 році. В своїй дисертаційній роботі А.А.Чайка визначив принципи ушивання нефротомічного розрізу, які не втратили своєї актуальності й до цього часу, а саме – було

запропоновано тампонування ниркових ран паранефральної клітковиною та накладання при ниркових кровотечах глибоких швів. Робота, виконана на ґрунті значного експериментального матеріалу, базується на власних клінічних дослідженнях і виглядає абсолютно сучасною: складається таке враження, що вона написана в наші часи.

Працюючи в клініці С.П.Федорова, ще достатньо молодий лікар, А.А.Чайка проявив себе не тільки як здібний дослідник, але й як майстерний хірург. Він досконало оволодів технікою операцій на органах черевної порожнини, таза і грудної клітини, травматологією, гінекологією та іншими розділами медицини, а також всім діапазоном наявних на той час діагностичних досліджень. Пізніше С.П.Федоров згадував про нього як про «блисучого цистоскопіста». На честь закінчення роботи в клініці в 1914 році С.П.Федоров подарував Андроніку Архиповичу свою фотографію з надписом «Талановитому учню і чудовій людині. Федоров».

За успішне закінчення ад'юнктури академія надала А.А.Чайці можливість пройти трирічне стажування в клініках Західної Європи, але цьому не судилося здійснитись – почалась імперіалістична війна.

З 1914 по 1917 рр. А.А.Чайка працював в польових шпиталях, був головним хірургом Південно-Західного фронту. З властивою йому наполегливістю він пропагує і широко використовує на передових етапах раннє хірургічне лікування поранень органів черевної порожнини з наступною евакуацією прооперованих в шпиталі глибокого тилу. Про Жовтневу революцію А.А.Чайка дізнався на фронті і з цього моменту його служба проходить в рядах Червоної Армії. В 1918 році він був призначений начальником хірургічного відділення Київського окружного військового шпиталю, в якому пізніше - в травні 1919 року розгорнув 20 спеціалізованих урологічних ліжок.

Після прочитаної А.А.Чайкою проблемної лекції «Про методи вільної пластики при великих травматичних дефектах уретри» в Київському медичному інституті він зайняв доцентуру по урології, яка була заснована при кафедрі факультетської хірургії професора А.П.Кримова.

В 1924 році А.А.Чайка очолив кафедру урології Київського медичного інституту, створену у 1923 році. Клінічною базою кафедри стало урологічне відділення Київського окружного військового шпиталю. В 1930 році на цій же клінічній базі була організована урологічна клініка Київського інституту удосконалення лікарів. До 1941 року вихованцями цієї кафедри стали десятки практичних лікарів-урологів, які склали кадрову основу урологічної мережі України.

Працюючи завідувачем кафедри урології в Київському медичному інституті, А.А.Чайка започаткував створення київської наукової школи урологів, яка визначала подальший розвиток урології в Україні. Саме в цей час біля А.А.Чайки формується колектив молодих урологів: О.В.Проскура, Б.Л.Полонський, М.В.Піневич, Б.М.Пластунов та інші, які потім стали асистентами, доцентами, професорами, керівниками доцентських курсів і кафедр. На початку Великої Вітчизняної війни (1941-1942 рр.) А.А.Чайка був начальником хірургічного відділення для поранених в черевну порожнину і таз військового шпиталю в Томську. В цей період ним були написані роботи «Повреждения таза, мочевого пузыря и прямой кишки», а також «Повреждения почек и мочеточников» (збірник Томського медичного інституту «Военно-полевая хирургия», 1942). В 1943-1944 рр. А.А.Чайка – головний хірург фронтового евакуаційного пункту III Українського фронту. В 1945 р. він повертається в Київ, де займає посаду завідувача кафедри урології Київського медичного інституту і головного хірурга Київського окружного військового шпиталю.

Клінічною базою кафедри в цей час було урологічне відділення лікарні №14 ім. Жовтневої революції. Його помічниками були його довоєнні учні-ординатори – нове, молоде покоління лікарів, багато з яких пройшли через фронти Вітчизняної війни.

Більшість наукових робіт А.А.Чайки присвячені вивченню і розробці методів діагностики і лікування захворювань органів сечостатевої системи. Він співавтор перших радянських посібників з практичної хірургії і оперативної урології. В посібнику «Оперативная урология» під редакцією С.П.Федорова і Р.М.Фронштейна (1934) ним написані розділи «Оперативное лечение заболеваний простаты» і «Оперативное лечение заболеваний семенных пузырьков», а в «Пособии по практической хирургии» (1931) – розділ «Повреждения и заболевания мочеточников».

З 1928 по 1954 роки А.А.Чайка опублікував ряд робіт з питання травм органів таза і уретри («К лечению ушибов и разрывов мужской уретры», 1928, «Повреждения уретры», 1936, «Способ восстановления задней уретры при большом травматическом дефекте ее», 1938), приділяючи при цьому велику увагу комбінованим пошкодженням («Травматическое повреждение мочевого пузыря и уретры в сочетании с закрытыми переломами костей таза и расстройствами мочеиспускания при них», 1954). А.А.Чайка розробив і запропонував оригінальну методику відновлення задньої уретри при

повній її облітерації на значному протязі, коли неможливо виконати пластичну операцію по Соловову.

Блискучий оператор, А.А.Чайка віртуозно виконував відновлюючі операції з приводу важких післяпологових міхурово-піхвино-ректальних норниць, пластичні операції при аномаліях всіх відділів сечових шляхів, при гідронефрозах. Він досконало знав клінічну картину туберкульоза органів сечової системи і багато займався цією патологією («Хирургическое лечение туберкулеза почек и мочевого пузыря», 1922, «Лечение туберкулеза почек», 1927). При лікуванні пухлин органів сечової системи А.А.Чайка відзначався значним радикалізмом. В свій час він відносився до поодиноких урологів, які прибігали до екстирпації враженого раком сечового міхура з пересадкою сечоводів в пряму кишку і до простатектомії з приводу рака передміхурової залози. Багато уваги приділяв він лікуванню хворих на аденому передміхурової залози («Клиника гипертрофии простаты», 1927, «Ближайшие результаты простатэктомии», 1930). Вперше в СРСР А.А.Чайка розробив техніку везикулектомії.

На I з'їзді хірургів Північно-Кавказького краю (1925) і III Всеукраїнському з'їзді хірургів (1928) А.А.Чайка виступив з програмною доповіддю по проблемі сечокам'яної хвороби. Крупний хірург, А.А.Чайка вірив, що настане час, коли сечокам'яна хвороба буде лікуватись без оперативного втручання і з великим ентузіазмом підтримував ідею про можливість електрофізичних і літолітичних методів лікування уrolітіазу.

А.А.Чайка розумів, що на сучасному етапі подальший розвиток урології залежить від створення єдиного наукового, практичного і методичного центру. Він мріяв про відкриття на Україні інституту урології. В листі на ім'я голови вченої ради МОЗ УРСР професора Д.Ф.Чеботарьова (1958) А.А.Чайка писав, що мрією українських урологів є інститут урології, в якому б вивчалися питання, що відповідають духу і запитам теперішнього часу. В 1965 році було прийнято рішення про створення Київського науково-дослідного інституту захворювань нирок і сечовивідних шляхів (урології).

Учні А.А.Чайки -професори О.В.Проскура, Ю.Г.Єдиний, П.М.Федорченко, доцент В.М.Скляр – зіграли важливу роль в розвитку урології в нашій країні. Як незмінний голова Республіканського товариства урологів з моменту його організації, а після війни і як головний уролог Міністерства охорони здоров'я УРСР, А.А.Чайка сприяв відкриттю в багатьох медичних інститутах кафедр і доцентських курсів урології.

А.А.Чайка проводив велику громадську роботу. В 1926 році він організував наукове товариство урологів Києва і області і Українське наукове товариство урологів. Під його керівництвом були здійснені підготовка і проведення 1-ої конференції українських урологів (1934) і 1-й з'їзд урологів України (1938). Він був членом Правління Всесоюзного товариства урологів і членом редколегії журналу «Урология».

В 1947 році А.А.Чайці присвоєно звання заслуженого діяча науки УРСР. В 1961 році Президія Верховної Ради УРСР нагородила його Почесною грамотою. В 1966 році Андроніку Архиповичу було присвоєно звання почесного члена Всесоюзного товариства урологів.

За видатні заслуги на фронтах Великої Вітчизняної війни А.А.Чайка був нагороджений орденом Леніна, двома орденами Червоного Прапора, орденом Червоної Зірки і багатьма медалями.

Помер А.А.Чайка 19 липня 1968 року. Поховано його на Байковому кладовищі в Києві.

Все життя Андроніка Архиповича як лікаря і вченого було служінням справі охорони здоров'я людей. Андроніку Архиповичу Чайці у вищому ступеню були притаманні дух науки, любові до неї, кращі якості лікаря, що яскраво проявилось на всіх етапах і стадіях його благородного життєвого шляху з кульмінаційними моментами його діяльності в період Першої світової і Великої Вітчизняної воєн. Застосовуючи вираз «геній місця», людина, яка прославила місце або установу, підкреслимо: Андроник Чайка своїми працями і пошуками прославив три вогнища науки - Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупіка, Київський військовий шпиталь, де очолював клініки, кафедри та курси урології. Але до цієї особистості ми маємо право застосувати і слова: наука духу. Тільки цієї моральною висотою Андроника Архиповича, його стилем бездоганного лікаря-гуманіста можна пояснити талановите подвижництво А.А.Чайки в обраній ним галузі урології. Ця клінічна сфера знайшла належний медико-соціальний статус і плідно і дієво розвивається ще й тому, що їй віддав розум і серце, працю і терпіння, любов і повагу до людини Андроник Чайка.

ВКЛАД ВИКТОРА БАБЕША В ИЗУЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОЙ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

С.И. Похил, И.И. Торяник, Е.Н. Тимченко, Н.А. Чигиринская, И.А. Костыря
ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМНУ». Харьков
Харьковский национальный медицинский университет

Введение. Имя выдающегося румынского исследователя биолога и физика Виктора Бабеша хорошо известно за пределами его родины [1]. С этим талантливым ученым связывают крупные для своей эпохи достижения в области микробиологии и паразитологии, биобезопасности и биообороны, патологической анатомии [2]. В. Бабеш был известен своей активной общественной позицией. В годы Первой мировой войны он поддерживал сторонников пацифистского движения в Европе, противоборствовал применению химического и биологического оружия, принимал участие в разработке систем биобезопасности и биообороны. Имея обширные научные устремления, В. Бабеш прослыл в своей среде как большой альтруист, новатор, трудоголик и филантроп. Он охотно помогал студентам, молодым ученым, малоимущим, вносил существенные пожертвования в университетскую науку, которой посвятил всю свою жизнь (профессор Бухарестского университета патологии и микробиологии имени Карола Давилы). Чтобы в полной мере оценить вклад В. Бабеша в мировое научное наследие, достаточно вспомнить описанные им включения в нейронах головного мозга зараженных бешенством животных, в последствии названные тельцами Бабеша-Негри. Большому таланту и трудолюбию этого ученого принадлежит открытие мета-хроматических гранул в цитоплазме грам-положительных бактерий, таких как дифтерийная палочка. В. Бабеш был одним из основателей сывороточной терапии, и первым, кто ввел вакцинацию от бешенства в Румынии. Именно им впервые в мире в соавторстве с патологом Андре Виктором Корнилем выпущен трактат по микробиологии «Бактерии и их роль в гистопатологии инфекционных заболеваний» [2,3]. Этим фактом окончательно был подведен итог в объединении усилий микробиологов и патологов в борьбе с опасными инфекциями и открыт качественно новый этап в развитии совместных научных разработок в данной отрасли. Работы В. Бабеша оказали серьезное влияние на ветеринарии, особенно в том, что касалось профилактики и серотерапии [2]. Он многие годы успешно возглавлял кафедру патологии и бактериологии в Университете медицины и фармацевтики в Бухаресте. С 1893 года В. Бабеш становится членом Румынской академии наук, одним из основателей которой был его отец. Несколько позже известного румынского ученого избирают в состав парижской Национальной медицинской академии, офицером ордена Почетного легиона. Учитывая все изложенное выше, становится понятной актуальность дальнейшего изучения и сохранения для будущих поколений творческого наследия выдающегося сына своего времени, ученого, экспериментатора, энтузиаста-Виктора Бабеша.

Целью предпринятой работы было изучить вклад Виктора Бабеша в исследование инфекционной урогенитальной патологии.

Материал и методы исследования Материалом исследования стали научно-теоретические, методологические, патентные данные, которые были получены в соответствии с результатами поиска по базам Национальной научной библиотеки им. В.И. Вернадского (Киев), Государственной научной библиотеки им. В.Г. Короленко (Харьков). Государственной медицинской библиотеки (Харьков), библиографических ресурсов научных библиотек Харьковского национального медицинского университета МЗ Украины, Харьковской медицинской академии последипломного образования МЗ Украины, Харьковского национального университета Молодежиспорта Украины, мировых инфомационных ресурсов «Google», «Yandex».

Результаты исследований. По результатам ретроспективного анализа, проведенного в соответствии с имеющимися в указанном перечне базами данных, авторами публикаций было выяснено, что биографический и автобиографический материал по Виктору Бабешу представлен довольно скупо и однообразно. Обнаруженные факты, главным образом, касались общественной, организаторской деятельности этого ученого, этапам становления его личности [2]. Ряд материалов посвящались лаконичному, крайне сжатому изложению наиболее значимых достижений и роли последних в развитии современной микробиологии. Только в исследованиях последних десятилетий представлены сведения об эвристических разработках В. Бабеша, в том числе, открытии им паразитической споры клещей (1885), в дальнейшем получившей название *Babesia* (род *Babesidae*, отряд *Piroplasmidae*) [7]. Очень поверхностно в обнаруженных источниках изложены факты, касающиеся попыток ученого исследовать морфологическую характеристику и свойства эти

микроорганизмов, их цикл развития, гистопатологию вызванного ими заболевания. Известно, что В. Бабеш был первым, кто обратил внимание на особенности паразитирования открытого им возбудителя (красные клетки крови- эритроциты) [6]. Однако не успел увязать этот факт с онтогенезом бабезий и соответствующим образом классифицировать (облигатно-трансмиссивное) вызываемое ими заболевание [5]. Именно В. Бабешу принадлежит прерогатива в исследованиях мочи у пациентов с лихорадочными синдромами и предположение о декомпенсированных изменениях в структуре почек (в связи с появлением гематурии) [6,7]. Подобно тому, как он искал туберкулезную бациллу у «мочезараженных» пациентов, пытался обнаружить возбудителя (ей) у лихорадочных больных. В. Бабеш стал первым в истории медицины ученым, которому удалось, с помощью весомых аргументов безапелляционно доказать наличие возбудителя в моче у туберкулезных больных. Им же были высказаны предположения о возможности передачи туберкулеза посредством полового контакта и наличия туберкулеза половых органов у женщин. Эти знания в последствии стали учитывать и применять в системе обязательного комплексного обследования во фтизиатрии. Туберкулез стал рассматриваться с точки зрения его выразительной клинической полиморфности. Большой вклад В. Бабеш внес в развитие учения о лепре. Он ратовал за карантин лепрозных больных и создание специальных зон для пребывания последних. Именно В. Бабеш указывал на чрезвычайно высокую контагиозность этого заболевания, широкий арсенал способов передачи возбудителя, в том числе, посредством мочевыделительной системы.

Много времени ученый посвящал работе с возбудителями венерических заболеваний (сифилис, гонорея), изучал их морфологические свойства, гистопатологические изменения в органах, проводил параллели с данными из скорбных листов умерших пациентов. Особое внимание В. Бабеш уделял исследованию возможности генерализации инфекционных процессов, вовлечение в них узловых систем организма [1]. Им был создан прообраз одного из первых музеев микроорганизмов и микропрепаратов поврежденных органов [2]. В. Бабеш оказался успешным менеджером, привлекая на кафедру, где служил, средства крупных меценатов. Его по-праву считали талантливым педагогом. Им подготовлена достойная плеяда учеников, в числе которых был и его племянник, в последствии разработавший тесты для диагностики рака шейки матки. Умер В. Бабеш 19. 10. 1926 года в Бухаресте в возрасте 72 лет.

Выводы. Виктор Бабеш- выдающийся румынский физик, биолог, общественный деятель, один из первых микробиологов Европы, внес существенный вклад в изучение урогенитальной патологии инфекционного генеза, доказал наличие туберкулезной бациллы у «мочезараженных пациентов», взаимосвязь между паразитемией и гематурией при лихорадочных кровепаразитозах. С его именем связывают открытие «паразитических спор клещей»- бабезий, мета-хроматических гранул в цитоплазме грамположительных бактерий (дифтерийная палочка), специфические включения в нейронах животных, зараженных бешенством. В. Бабеш- один из основателей современной сывороточной терапии.

Литература

1. **Похил, С. І.** Сучасний бабезіоз (історична справка, епідеміологія, ретроспектива хвороби) [Текст] / С. І. Похил, І. І. Торяник, О. М. Тимченко, Н. А. Чигиринська, І. А. Костира // Матеріали наук.-практ. конф. «Актуальні питання боротьби з інфекційними захворюваннями в Україні, присвячена 170-й річниці з дня народження І.І Мечникова», Харків, 2015. – С. 6.
2. **Паразитологія та інфекційні хвороби тварин: підручник** – 2-ге вид., переробл. та допов. /В.Ф. Галат, А.В. Березовський, Н.М. Сорока, М.П. Прус; за ред. В.Ф. Галата.- К.: Урожай, 2009.- 368 с.
3. **Терлецкий, А. В.** Бабезиоз (пироплазмоз) – кровепаразитарное заболевание животных и человека [Текст] / А. В. Терлецкий, Л. Г. Ахмерова // Гематол. и трансфузиол. – 2005. – Т. 50, № 3. – С. 36-40.
4. **Oz, H. S.** “Human Babesiosis”: An Emerging Transfusion Dilemma [Electronic resource] / Helieh S. Oz, Karin H. Westlund // Intern. J. Hepatol. – 2012. – Vol. 2012, Article ID 431761, 5 pages; Mode of access: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/431761>.
5. **Yabsley, M.** Natural history of zoonotic babesia: role of wildlife reservoirs [Electronic resource] / M. J. Yabsley, B. C. Shock // Intern. J. Parasitol.: Parasites and Wildlife. – 2013. – Vol. 2. – P. 18-31. - Mode of access: www.elsevier.com/locate/ijppaw.
6. **Vannier, E.** Update on Babesiosis [Electronic resource] / E. Vannier, P. J. Krause // Inter. Perspect. Infect. Dis. – 2009. - Mode of access: <http://www.hindawi.com/journals/ipid/2009/984568/>.
7. **Vannier, E.** Human Babesiosis [Text] / E. Vannier, P. J. Krause // Engl. J. Med. – 2012. - Vol. 366, No. 25. – P. 2397-2407.

ЗНАМЕНАТЕЛЬНЫЕ ДАТЫ В ИСТОРИИ УРОЛОГИИ И ПОГРАНИЧНЫХ ОБЛАСТЕЙ В 2016 Г.

В.В.Россихин

Харьковская медицинская академия последипломного образования

В 2016 году: — 475 лет со дня смерти профессора медицины Базельского университета Парацельса (1493—1541), впервые применившего минеральные воды для лечения урологических болезней и разработавшего учение о дозировке лекарств;

- 460 лет как швейцарским хирургом P. Franco (1500—1570) в 1556 г. было выполнено первое в мире высокое сечение мочевого пузыря с извлечением камня у 2-летнего ребенка;
- 435 лет со дня основания в Москве в 1551 г. Аптекарской избы, ставшей зачатком самостоятельного медицинского управления в России;
- 390 лет со дня рождения итальянского хирурга D. Marchetti (1626—1688), впервые в мире в 1686 г. выполнившего нефротомии у больного, страдающего камнем почки;
- 305 лет со дня рождения гения русской науки М. В. Ломоносова (1711—1765), естественнонаучные открытия и материалистическое мировоззрение которого сыграли большую роль в развитии отечественной медицины;
- 210 лет как Ph. Bozzini в 1806 г. предложил инструмент для осмотра уретры (уретроскоп);
- 205 лет со дня рождения французского уролога A. Merciez (1811—1882), предложившего в 1836 г. изогнутый эластический катетер, носящий его имя. Разработал специальный инструмент (инцизор) для удаления средней доли предстательной железы при введении его через уретру;
- 190 лет как P.-S. Segalas (1792—1875) предложил в 1826 г. прибор для освещения полости уретры и мочевого пузыря;
- 185 лет со дня смерти одного из основоположников отечественной клинической медицины М. Я. Мудрова (1772—1831), выдвинувшего и обосновавшего положение о необходимости лечить не болезнь, а больного;
- 185 лет со дня и 95 лет со дня смерти рождения французского уролога F. Guyon (1831—1920), основавшего в 1900 г. первое в мире научное общество урологов во Франции. Автор многочисленных работ по урологии. Его клинические лекции о болезнях почек, мочевыводящих путей и предстательной железы были переведены на русский язык (СПб., 1895—1899). Впервые в мире в 1896 г. с помощью обзорной рентгенографии обнаружил камень почки;
- 180 лет со дня рождения Н. В. Склифосовского (1836—1904), известного русского хирурга, впервые в России в 1883 г. выполнившего нефролитотомию. Доказал преимущество надлобкового сечения мочевого пузыря по сравнению с промежностной цистостомией. Предложил оригинальный метод шва мочевого пузыря и впервые в России в 1887 г. применил глухой шов мочевого пузыря. Усовершенствовал технику резекции мочевого пузыря при раке. Разработал многие вопросы асептики и антисептики в урологии;
- 180 лет со дня рождения немецкого хирурга E. Bergmann (1836—1907), предложившего метод оперативного лечения больных с водянкой оболочек яичка (операция Бергмана) и разрез брюшной стенки для оперативного доступа к почке;
- 180 лет как французский уролог A. Merciez (1811—1882) предложил в 1836 г. изогнутый эластический катетер, носящий его имя;
- 160 лет как профессор Петербургской медико-хирургической академии П. П. Заблочки-Десятовский (1814—1882) в 1856 г. опубликовал классический труд "О болезнях предстательной железы", в котором были подробно описаны все известные в то время болезни этого органа;
- 155 лет со дня рождения и 90 лет со дня смерти Н. А. Михайлова (1861—1925), основавшего в 1901 г. урологическую клинику Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей (ныне МАПО) и был первым ее директором с 1901 по 1925 г. Впервые в России ввел урологию как самостоятельный предмет преподавания для врачей. В 1909 г. опубликовал классический труд "Основы диагностики заболеваний мочеполовых органов";
- 155 лет со дня рождения и 75 лет со дня смерти профессора Б. Н. Хольцова (1861—1940), внесшего существенный вклад в разработку многих разделов урологии;
- 155 лет со дня смерти И. В. Рклицкого (1804—1861), возглавлявшего хирургическую клинику Медико-хирургической академии в Санкт-Петербурге. Широкой известностью пользовалась его диссертация о структурах уретры (СПб., 1835). Автор выдержавшего три издания руководства по оперативной урологии, в котором была приведена техника всех известных в середине XIX века операций на органах мочеполовой системы. Первым в России подробно описал пороки развития мочевого пузыря;
- 150 лет со дня открытия в 1866 г. первой в России урологической клиники при медицинском факультете Московского университета (ныне урологическая клиника Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова). Основателем и первым директором клиники был проф. И. П. Матюшенков (1813—1878);
- 140 лет со дня рождения С. Н. Лисовской (1876—1951), первой в нашей стране женщины — профессора-уролога, основавшей в 1923 г. урологическую клинику I Ленинградского ме-

дицинского института (ныне Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова). Опубликовала оригинальные исследования по оперативной урологии, фтизиоурологии, гонорее, рентгенодиагностике урологических болезней;

— 140 лет со дня рождения отечественного хирурга Н. Н. Бурденко (1876—1946), внесшего значительный вклад в развитие урологии. Одним из первых разработал патогенез почечно-печеночной недостаточности (1909), опубликовал оригинальное исследование о патогенезе нейрогенного мочевого пузыря (1910), об оперативном лечении недержания мочи (1929) и др.;

— 140 лет со дня смерти немецкого хирурга G. Simon (1824—1876), впервые в мире в 1869 г. выполнившего нефрэктомию;

— 135 лет со дня основания в 1881 г. одного из старейших в мире хирургических обществ — Русского хирургического общества им. Н. И. Пирогова, первым председателем которого был один из основоположников отечественной урологии П. П. Заблочки-Десятовский (1814—1882);

— 135 лет со дня рождения профессора А. А. Чайки (1881 — 1968), ученика С. П. Федорова, одного из основоположников урологии на Украине;

— 135 лет со дня смерти корифея отечественной анатомии и хирургии Н. И. Пирогова (1810—1881), который в своих трудах много места уделял урологическим болезням, подробно описал топографию почек, мочеточников и мочевого пузыря, а для перевязки общей подвздошной артерии предложил разрез, который носит его имя и применяется для обнажения мочеточника;

— 130 лет со дня рождения немецкого микробиолога А. Wassermann (1886—1925), предложившего в 1906 г. серологическую реакцию для распознавания сифилиса (реакция Вассермана);

— 125 лет со дня рождения А. И. Маянца (1891—1954), одного из основоположников отечественной фтизиоурологии;

— 120 лет как французский уролог F. Guyon (1831 —1920) впервые в мире в 1896 г. с помощью обзорной рентгенографии обнаружил камень почки;

— 110 лет со дня основания в 1906 г. Немецкого научного общества урологов, второго в мире;

— 110 лет как F. Voelcker и A. Lichtenberg в 1906 г. предложили и внедрили в практику ретроградную пиелографию;

— 110 лет со дня смерти М. Nitze (1848—1906), сконструировавшего цистоскоп и впервые в мире выполнившего цистоскопию у больного 9 марта 1879 г. в Вене, а за полтора года до этого (2 октября 1887 г.) демонстрировавшего этот метод исследования на трупе. В 1889 г. опубликовал первый в мире учебник по цистоскопии. Изобретение цистоскопа открыло новую эру в развитии урологии;

— 110 лет со дня смерти В. М. Тарновского (1839—1906), подробно описавшего острый гонорейный уретрит и осложнения гонореи у мужчин. Предложил фантом для демонстрации уретроскопии;

— 105 лет как Н. С. Перешивкин (1878—1933) в 1911 г. на XI съезде Российских хирургов в Москве сделал первое в отечественной урологии сообщение о применении ретроградной пиелографии при заболеваниях почек;

— 105 лет как А. Lichtenberg и Н. Dietlen в 1911 г. предложили пневмопиелографию;

— 105 лет как А. Picker в 1911 г. впервые предложил и выполнил на трупах везикулографию;

— 100 лет со дня смерти Т. И. Вдовиковского (1834—1916), основавшего в 1863 г. третье в мире урологическое отделение при Одесской городской больнице;

— 100 лет со дня смерти А. Neisser (1855—1916), открывшего в 1879 г. возбудитель гонореи — гонококк;

— 95 лет как P. Rosenstein, H. Carelli и E. Sordelli в 1921 г. предложили для лучшего изображения на рентгенограмме контуров почек вводить в околопочечную клетчатку воздух (пневморетроперитонеум);

— 95 лет со дня смерти одного из основоположников английской урологии P. Freyer (1852—1921), предложившего один из способов аденомэктомии;

— 85 лет со дня основания в 1931 г. урологической клиники Московского областного научно-исследовательского института (МОНИКИ), первым руководителем которой был проф. Я. Г. Готлиб, а в последующем — проф. А. Я. Абрамян. С 1975 г. клинику возглавляла акад. РАМН, проф. М. Ф. Трапезникова (20 февраля 1929 года — 7 декабря 2013 года); после ее ухода из жизни кафедру возглавил д.м.н., проф. Дутов В.В.

— 80 лет со дня смерти С. П. Федорова (1869—1936), основоположника отечественной оперативной урологии. Он первым в России применил цистоскопию (1892), катетеризацию мочеточников (1901), индигокарминовую пробу (1903); произвел одноэтапную надлобковую чреспузырную аденомэктомию (1898). В 1907 г. основал первое в России Научное общество урологов (ныне Санкт-Петербургское общество урологов им. С. П. Федорова). Автор классического многотомного труда "Хирургия почек и мочеточников" (1923—1925);

— 80 лет со дня смерти великого русского физиолога И. П. Павлова (1849—1936), впервые в мире в 1883 г. выполнившего пересадку мочеточников под кожу;

— 55 лет со дня смерти профессора И. Н. Шапиро (1887— 1961), руководителя урологических клиник Ленинградского института усовершенствования врачей и Ленинградского научно-исследовательского института онкологии АМН СССР;

— 55 лет со дня смерти И. И. Маклецова (1863—1961), основоположника урологии в Харькове, заведующего кафедрой урологии Украинского института усовершенствования врачей.

- 15 лет со дня смерти профессора В.И. Шаповала (29 октября 1924 г. - 24 сентября 2001 г.), который открыл в 1967 году первый в Советском Союзе урологический центр. Основанный В. Шаповалом Харьковский областной клинический центр урологии и нефрологии сегодня носит его имя.

Литература

1. Лопаткин Н.А. Урология. М., Терра., 1995., - 488 с.
2. Мыш В., Клинические лекции по урологии, Томск, 1926,- 312с.
3. Шишов И., Страничка из истории камнесечения, Сов. клин., кн. 81, 1931;;
4. John William Konnak, Dev S. Pardanani. A history of urology. University of Michigan Dept. of Urology, 2002 – 134p.

ИСТОРИЯ АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ КЛИТОРА

В.В. Россихин

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Еще не так давно, при изучении анатомии женских наружных половых органов указывалось, что клитор – это попросту такой бугорок, а теперь появляются всё новые и новые данные, указывающие на то, что это достаточно сложный орган в плане структуры и функции.

Предложим несколько исторических моментов, связанных с историей человека и клитора.

2,8 миллионов лет назад

На Земле в результате эволюции появился человек умелый, он же человек-кинестетик (во всяком случае, ученые предполагают, что он был кинестетиком, о чем свидетельствуют развитые подушечки пальцев и навыки в изготовлении орудий труда).

140 тысяч лет назад

Где-то на востоке Африки рождается Митохондриальная Ева. Все наши митохондриальные ДНК сводимы к этой женщине, грубо говоря, она праматерь всех живущих на Земле женщин. Известно, что физиологическим строением она от нас и наших современниц радикально не отличалась, а значит у нее были вагина и клитор. Также, науке известно, что у нее было как минимум две дочери (для распространения ДНК). С этого момента можно начинать официальную историю появления клитора на Земле.

V век до нашей эры

Гиппократ обнаружил клитор и назвал его “маленькой колонной”. Тем временем, в Индии пишется Камасутра, где уделяется внимание оральному сексу и клитору непосредственно. Индусы знали, что клиторальный оргазм есть! (по крайней мере, догадывались, особенно те, кто умел читать).

Древние греки и древние римляне, определенно, знали, где клитор, но не любили о нем говорить, само слово было табуированным и встречалось буквально в нескольких граффити и письменных источниках.

10 век

Авиценна тоже нашел клитор (Кстати, легендарные врачи с легкостью находили клитор, но почему-то потомки им не верили и “открывали клитор” вновь и вновь)

1052 год

Католический епископ Вормса, Буркхард, пишет труд *Decretum*, в котором разрабатывает список сексуальных грехов. Он запрещает оральный секс, мастурбацию и прочие радости. За мужской онанизм полагалось 10 дней сидеть на хлебе и воде, а за женский — 1 год. Тут как-то стало не до клитора. В общем, не удивительно, что именно в Вормсе начнется движение Реформации, выступавшее против католической церкви.

XIII век

Несмотря на суровых коллег, в XIII веке, ученый, отец церкви, Св. Альберт Великий открыл (и правильно открыл!), что клитор и пенис — суть органы гомологичные (то есть имеющие общее происхождение и сходную структуру). И даже более того, женские и мужские половые органы он призывал называть одним общим словом. И это все в средневековье, а на бэкграунде — костры инквизиции. Впрочем, никакого оскорбления чувств верующих не последовало, возможно, дело в том, что читать умело совсем немного мирян.

1486 год

В 1486 году пишется труд “Молот Ведьм”, где возбужденный клитор (увеличенный в размерах) называется “соском Дьявола”. Если половой партнер обнаруживал ТАКОЕ на теле, казалось бы, обычной женщины, ему следовало немедленно информировать инквизицию. Потому что женщина с клитором — определенно ведьма.

XVI век

Анатом XVI века, Реальдо Коломбо снова открыл клитор, назвал его “женским местом удовольствия при сношении” и написал на эту тему целый трактат. Его приятель, Андреас Везалий “закрыл” клитор. Он посчитал его патологией, обосновывая свою теорию тем, что здоровым женщинам этот отросток не нужен. В общем, друзья в итоге поссорились.

1545 год

Французский анатом в труде 1545 года приписал клитору мочеиспускательные функции.

К слову, пока европейские ученые ломали голову над тем есть клитор, или его все же нет — в Древнем Египте, Африке и в Азии, а также у австралийских аборигенов и в Южной Америке его старательно удаляли. По религиозным причинам, ну и на всякий случай. Вдруг он отрастет, и женщина станет мужчиной! Вдруг женщина получит оргазм! Вдруг замуж никто не возьмет! Вдруг оно укусит! Древние инки додумались до того, что с клитором женщина подобна скорпиону.

Середина XVIII века

Ученые окончательно определились: клитор есть, и он вредит женщинам. И дали бой ему, так как от мастурбации случаются... припадки эпилепсии, истерия, кома, смерть.

XIX век

Авторитетный хирург Айзек Браун в 1858 году предложил удаление клитора для решения всех проблем. Лондонское медицинское общество одобрило. Стандартный учебник по педиатрии Л. Хольта, издававшийся с 1897 по 1940 годы, до 1937 года убедительно рекомендовал прижигать (отрезать-удалять) клитор девочкам ради профилактики истерии и появления мастурбации.

XIX – начало XX века

Начинается борьба с фригидностью и “отклонениями в психике”. Зигмунд Фрейд делит оргазмы на клиторальные и вагинальные, обзывая первые — инфантильными и считая, что вторые — в самый раз. То есть клиторальный оргазм после 18ти - это неприемлемо, не респектабельно и нездорово.

Мари Бонапарт (правнучка Наполеона, ученица Фрейда, а также пионерка психоанализа), всю жизнь боролась с собственной фригидностью и к вопросу получения оргазма подошла фундаментально. Она обследовала свыше 200 женщин и выяснила, что чем больше расстояние клитора от влагалища (более 2 см) — тем выше вероятность того, что женщины не могли испытать оргазм. Она сделала выводы, что именно клитор женщины является самым чувствительным местом и при его стимуляции легче всего получить оргазм. Бонапарт решается на крайние меры. Она идет к хирургу, чтобы пересадить себе клитор во влагалище и получать оргазм «правильным» вагинальным способом. Операции не приносят решения проблемы для Мари Бонапарт.

Вторая половина XX века

В 1948 году клитор исчез! В 25 переиздании классического учебника по анатомии Г. Грея клитора просто нет. В 1953 году появляется авторитетная работа Ф. Каприо “Сексуально адекватная женщина”, в которой, если коротко, звучит старая песня: оргазм должен быть вагинальным. И если женщина “предпочитает стимуляцию клитора любой другой форме сексуальной активности, то можно считать, что (...) женщина нуждается в психиатрическом лечении”.

1966 год

Мир медленно, но верно начинает поворачиваться к клитору лицом. Вирджиния Джонсон и Уильям Мастерс провели ряд опытов и обнаружили, что реакции на вагинальный и клиторальный оргазм с точки зрения физиологии — одинаковые. То есть нет никакого “инфантильного” оргазма или взрослого-респектабельного. Просто оргазм либо есть, либо нет.

1970 год.

Радикальная феминистка Анна Коэдт пишет статью “Миф о вагинальном оргазме”, где развенчивает миф о том, что единственный и неповторимый оргазм возможен только от проникающего секса, а также утверждает, что клитор — единственный орган, который отрос у человека за миллионы лет только для одной цели: для удовольствия (и это правда, клитор — единственный орган — абсолютный гедонист). Статья вызвала бурную реакцию. Наверное, из шквала возмущенных писем можно было слепить небольшую стену.

1998 год

Люди слетали на Луну и обратно, клонировали овечку Долли и узнали, наконец, как точно устроен клитор. Результаты исследования уролога Хелены О’Коннел показали, что клитор, на самом деле имеет огромный размер (полная длина клитора составляет от 8 до 20 см) и огромное количество нервных окончаний (8 тысяч, для сравнения, головка пениса — 5 тысяч). Что это не “маленькая колонна”, а сложная фигура с двумя хвостами, пещеристым телом, мышечными волокнами и способностью к эрекции при возбуждении...

2009 год

Только в этом году ученые П.Фольдье и О.Бюиссон выпускают первый 3D УЗИ-снимок стимулированного клитора. Работали ученые, нужно сказать, без финансирования. Ну, все-таки понять как работает клитор — это не на Луну слетать... Ученые приходят к удивительным выводам: на самом деле, пещеристое тело клитора, наполняясь кровью, разбухает и охватывает влагалище. И то, что раньше считалось сугубо вагинальным оргазмом, на деле оказывается внутренним клиторальным. Также они находят способ восстанавливать чувствительность клитора после увечий, нанесенных обрезанием.

2013 год

Знаменитая модель и писательница сомалийского происхождения Варис Дирие открывает первый европейский центр для реабилитации жертв женского обрезания. Сама модель пережила эту процедуру в пятилетнем возрасте.

2015 год

Появляется памятник клитору. Клитор (браслеты, кольца) служит украшением для знаменитостей и политиков. Появляются арт-объекты наподобие “Прекрасной стены вагин”

Тем временем...

Операции по удалению клитора к 2015 году подверглось свыше 130 миллионов женщин. Менее разрушительно, но не менее болезненно: благодаря стандартам красоты процветают услуги по лабиопластике и уменьшению размера клитора.

На этом история клитора не заканчивается, поскольку он — клитор — окончательно вышел из подполья и наконец-то попал в учебники!

История и эволюционные особенности сексуальности человека

Сообщение представил проф. В.В. Россихин

ПРАВИЛА ПОСЕЩЕНИЯ ПУБЛИЧНЫХ ДОМОВ ДЛЯ ЮНКЕРОВ

Из Совместного заседания Русского сифилидологического и дерматологического Общества
и Общества мочевых и половых болезней

(Заседание 27-го сентября 1903 года)

.....Секретарь Л.П. Шафир прочёл следующий «Приказ по NN Училищу 18 февраля 1890 г., №..., город Москва.

Дабы обезопасить юнкеров от заразы сифилисом при половых отправлениях, устанавливается следующее:

1. Для посещения юнкерами мною избран дом терпимости №№.
2. Дни посещения назначаются: понедельник, вторник и четверг.

3. Для посещений этих устанавливается очередь взводная, т.е. напр., во вторник очередь 1-го взвода 1-го эскадрона, в четверг 1-го взвода 2-го эскадр., в понедельник 2-ой взвод 1-го эскадр., во вторник 2-ой взвод 2-го эскадр. и т.д. Но в случае, если желающих во взводе слишком много, то взводный унтер-офицер обязан установить между ними очередь. Если же желающих от данного взвода окажется меньше возможного для посещения, то вызываются очередные из следующего взвода своего эскадрона, а если и там не хватит, то из следующего взвода и т.д.; так, напр., если очередь идти 3-му взводу, то при нехватке он вызывает очередных 4-го взвода, а затем 1-го взвода и т.д. Очередь между взводами наблюдают вахмистра.

4. В дни, указанные для посещения, от 3 до 5 час. по полудни, врач Училища предварительно осматривает женщин этого дома, где затем оставляет фельдшера, который обязан наблюдать: а) чтобы после осмотра врача до 7 час. вечера никто посторонний не употреблял этих женщин; б) чтобы юнкера не употребляли неосмотренных женщин или признанных нездоровыми; в) осматривать члены юнкеров до сношения с женщинами и отнюдь не допускать к этому больных юнкеров и г) предлагать юнкерам после совокупления немедленно омовение члена жидкостью, составленной для этого врачом Училища. Квартермистру Училища озаботиться, дабы для данных поездок для врача отпускатось казённая повозка.

5. Вместе с врачом отправляется взводный унтер-офицер очередного взвода. По окончании осмотра он возвращается в Училище и докладывает дежурному офицеру, сколько юнкеров могут сегодня посетить дом №№, считая на каждую допущенную врачом для совокупления женщину по 3 юнкера.

6. Получив это сведение, дежурный офицер приказывает ему приготовить тотчас после обеда команду указанной численности, имеющих желание совокупляться. Начальником этой команды должен быть взводный унтер-офицер очередного взвода, который и отвечает вполне за соблюдение указанных правил и вообще порядка в команде. Он обязан оказывать полное содействие фельдшеру в осмотре и омовении членов юнкеров, в чём все они обязаны подчиняться требованиям Начальника команды.

7. Команда потребителей, одетая по отпускному, увольняется дежурным офицером лично. Следовать в дом терпимости команда может врознь, но возвращаться должны все вместе и не позже 7 1/4 часа веч. Дежурный офицер, приняв команду, тоже обязан осмотреть всех лично и принять доклад фельдшера о благополучии совокуплений.

8. Юнкера не могут посещать другие дома терпимости, кроме №№, и вообще никуда не отлучаться, за что отвечает начальник команды.

9. Также юнкера во всё время отпуска для совокупления обязаны соблюдать порядок и тишину.

10. Всякие недоразумения в доме терпимости с женщинами устраняются взводным унтер-офицером, который по возвращении докладывает дежурному офицеру.

11. По моему уговору с хозяйкой дома во время осмотра врачом до 7 час. веч. и до ухода юнкеров посторонние лица в дом не допускаются, а потому в случае появления таковых не должно вступать с ними в переговоры, а доложить потом дежурному офицеру и мне.

12. Плата за визит устанавливается 1 р. 25 к. и при том допускается за эти деньги совокупиться только 1 раз и в течении не более 1/2-часа времени.

13. Расчёт юнкера ведут сами. При этом они должны помнить, что более позорного долга, как в доме терпимости, не существует.

14. Установленные мною мероприятия должны вызвать у юнкеров не только сочувствие, но и ... всестороннюю поддержку, ибо они не могут не понимать, что это устанавливается только для личной их пользы к уменьшению числа несчастных жертв заражения их половых членов на всю жизнь. Кроме того, юнкера должны помнить и то, что дальнейшее заражение их этими болезнями вынудит меня принять против таких юнкеров строгие меры и удалять из Училища.

Примечание: настоящие правила начать применять со вторника 20-го февраля.

Подлинный подписал: NN.

С подлинным верно: NN.

(Русский Врач. 1903. №46. С.1644)

ЛЮБОВЬ – ПЯТЬ ЭВОЛЮЦИОННЫХ ФАКТОРОВ

В.В. Россихин

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Человек думает, что способность любить отличает его от большинства животных. Но с точки зрения науки все романтические переживания всего лишь хитрость эгоистичных и циничных генов, единственное стремление которых — бесконечное размножение.*

**Профессор Медицинского колледжа Альберта Эйнштейна Люси Браун при помощи магнитно-резонансной томографии обнаружила, что у влюбленных, которые думают о своих партнерах, заметнее всего активируются те же области мозга, что и при употреблении кокаина. Другими словами, мысли о любимых приносят такое же удовольствие, как наркотик.*

ХИТРОСТЬ

С точки зрения эволюции любое живое существо — это всего лишь набор генов, которые копируют сами себя. Гены могут обрастать клетками, выращивать организмы, взаимодействовать между собой, но в конечном итоге след в истории оставят только те, которым удастся сохранить свои копии. Чтобы достичь цели, гены идут на всевозможные ухищрения. Одни делают ставку на простоту и эффективность и в минимальные сроки производят максимум копий. Например, бактерии делятся надвое, а гидры отпочковывают от себя новые организмы. Это называется бесполом размножением.

Другие гены поступают хитрее. Они не просто копируют самих себя, а перемешиваются с другими генами и создают потомство из полученной смеси. В этом суть полового размножения, которое дало живым существам выбор: с кем бы так «перемешаться», чтобы обеспечить потомству наибольший успех? Бесполое размножение нацелено только на количество. Для полового важно качество. Стратегия «выбирай и перемешивай» оказалась на редкость эффективной. Она помогла генам освоить всю планету — от горных вершин до морского дна. Используя половое размножение, гены выстроили для себя навороченные машины вроде человеческого тела — все ради того, чтобы продолжать копировать себя.

Но что, если нас — взрослых разумных людей — не интересуют намерения наших генов? Что, если мы не хотим размножаться? Конечно, гены предусмотрели и это. Чтобы обмануть человека, они придумали любовь.

Американский антрополог Хелен Фишер разделила **любовь** на три биологических компонента: **похоть, влечение и привязанность**. Как в самолетах отдельные моторы работают независимо друг от друга, так и в мозгу три компонента любви самостоятельно управляют нашими эмоциями и желаниями. Можно испытывать привязанность к одному партнеру, влечение к другому и при этом возбуждаться при виде пикантных фотографий кого-то третьего.

ПОХОТЬ

Похоть, или либидо — это желание во что бы то ни стало участвовать в половом размножении. С кем, для чего и с каким исходом — не так важно. Значение имеет процесс, а не результат. Аналогом человеческой похоти может считаться реакция животных на феромоны. Например, их выделяют половозрелые мыши-самцы. Молекулы феромонов, попадая в нос мыши-самке, связываются со специальными рецепторами на нервных окончаниях. Они передают сигнал «Пора размножаться!» прямо в мозг, который тут же начинает командовать: «К овуляции подготовиться, половые гормоны закачать в кровь, самца из виду не упускать!». Похоть — это главный мотор размножения, и у *Homo sapiens* он работает на половых гормонах: эстрогенах и андрогенах. Будучи древним механизмом, похоть слепа, и нормы морали бессильны против ее гнета.

ВЛЕЧЕНИЕ

Если для похоти все окружающие на одно лицо, то на уровне влечения происходит выбор, ради которого все задумывалось. Самка оленя отдаст предпочтение победившему в бою самцу. Юная дама пойдет на свидание с самым обаятельным ухажером. С точки зрения нейрофизиологии разницы между этими событиями нет. Главным веществом, ответственным за влечение, которое еще называют влюбленностью, считается дофамин. Стоит уровню дофамина в мозгу вырасти, приходит эйфория, человек становится сверхактивным, теряет аппетит и сон, тревожится по пустякам и одновременно начинает лучше соображать. Такой же эффект вызывают, например, кокаин и амфетамины, которые заставляют организм «выжимать» из себя весь дофамин.

Зачем генам делать человека нервным, но радостным и умным? Ответ прост: машина по переноске генов должна преодолеть любые трудности, но довести дело до полового размножения с выбранным партнером. Причем сделать это как можно быстрее, пока не появился другой желающий

поучаствовать в перемешивании генов. Именно поэтому влюбленный так сильно нервничает и видит только один выход из мучительно-сладостного состояния: добиться дамы сердца. Ну и, конечно, доставить гены куда следует.

ПРИВЯЗАННОСТЬ

Привязанность появилась у живых существ по эволюционным меркам совсем недавно. Надстройка над похотью возникла около 120–150 миллионов лет назад у млекопитающих и первых птиц. Это неудивительно: если похоть и влечение основаны на очевидных, сиюминутных наблюдениях и непосредственных ощущениях, то привязанность требует взгляда в будущее, а это куда сложнее.

Зачем гены изобрели такой сложный механизм? Если представить, что потомство появляется сразу после оплодотворения и тут же начинает самостоятельную жизнь, то привязанность даже вредна: какой смысл ограничивать размножение всего одним набором генов?*

*** Теория, что именно гены, а не организмы, являются объектом эволюции, известна как геноцентрический подход. В 1976 году его блестяще популяризовал биолог Ричард Докинз. В книге «Эгоистичный ген» он объясняет, что, после того как химическим путем возникли последовательности ДНК, способные к самокопированию, они начали конкурировать друг с другом. Преимущество получали фрагменты, которые воспроизводили себя эффективнее остальных. Со временем гены стали кодировать ферменты, умеющие копировать ДНК, и белки, защищающие их от внешних воздействий.*

Постепенно машины для переноски и размножения генов усложнились, но их поведение по-прежнему определяется нуждами генов, а не собственно организмов.

Геноцентрическая теория объясняет такие нелогичные, на первый взгляд, явления, как альтруизм и внутригеномную конкуренцию генов (явление, когда некоторые гены передаются потомству с большей частотой, чем остальные).

Но чем сложнее становились в ходе эволюции живые существа, тем больше времени и энергии требовало их потомство. Чтобы сделать новую бактерию, достаточно двадцати минут и щепотки сахара. Чтобы получить полноценного нового человека, нужны девять месяцев беременности, комфортные условия, особая диета, мучительные роды и пара десятков лет ухода и воспитания. С усложнением животных размножение стало долгостроем, который нужно планировать заранее. Менять половых партнеров как перчатки стало невыгодно: если отношения заканчиваются после оплодотворения, то кто будет заниматься поиском еды?

Ни влечение, ни похоть не принимают такие сложности в расчет. Их миссия заканчивается, когда гены переданы в следующее поколение. Нужен был способ заставить машины по размножению выбирать долгосрочного, а не просто привлекательного партнера.

Главная «молекула привязанности» — гормон окситоцин. Он в огромных количествах выделяется при родах, помогая справиться с болью и в дальнейшем о ней забыть. Этот гормон способствует выделению молока, прямо влияет на проявление нежности к детям и стимулирует родительское поведение. Окситоцин усиливает желание проводить время с партнером, поддерживать с ним социальный и физический контакт. Можно сказать, что окситоцин — гормон планов на будущее.

ЛЮБОВЬ

Системы, обеспечивающие похоть, влечение и привязанность у человека, есть и у других млекопитающих. В исследованиях роли окситоцина, например, часто используют степных полевок — эти грызуны моногамны и привязаны к партнеру. Но это совсем не говорит о том, что для полевки любовь значит то же, что и для человека. Нужно искать точку отсчета того, что мы называем любовью.

Считается, что возникновение любви у людей связано с ранней эволюцией человекообразных обезьян. Восемь миллионов лет назад меняющийся климат Западной Африки вынудил наших предков покинуть рдеющий лес и уйти в саванну. На открытых пространствах нужно было передвигаться на большие расстояния, и уже около четырех миллионов лет назад австралопитеки встали на ноги, вместо того чтобы карабкаться по деревьям.

Выпрямившись, самка больше не могла таскать ребенка на спине, и это затруднило поиск пищи. Но прямохождение освободило руки самцам, и они стали носить добытую еду на большие расстояния, вместо того чтобы обедать на месте. Эволюционное преимущество получили семьи с распределением ролей: самки ухаживают за детьми, самцы приносят пищу.

В новых условиях древняя окситоциновая система оказалась крайне полезной. Поиграв с настройками мозга, эволюция «подключила» к действию гормона быстро развивающиеся эмоции и сознание австралопитека — улучшенное питание и новые возможности воспитания детенышей сильно увеличили его интеллектуальные способности. Не прошло и трех миллионов лет, как гормональные и эмоциональные процессы, придуманные генами для максимально эффективного копирования самих себя, обросли плотным панцирем культуры. Религии воспели окситоцин, а средневековые менестрели — дофамин.

Но этот факт совершенно не должен расстраивать людей, будто бы теряющих контроль над своей жизнью: в конце концов, кто, как не гены, лучше знает, как сделать нам приятно?

ШКАЛА ВРЕМЕНИ	Хроника размножения
~3,5–1,2 МЛРД. ЛЕТ НАЗАД (точная дата неизвестна)	Возникновение полового размножения. Древние бактерии обмениваются генами
1,2 МЛРД. ЛЕТ НАЗАД	Первые ископаемые «мужчины» и «женщины»: красные водоросли <i>Bangiomorpha</i>
~0,5 МЛРД. ЛЕТ НАЗАД	Древние медузы размножаются половым путем, но женские и мужские особи не выделяются. Гермафродитизм популярен у беспозвоночных до сих пор
0,3–0,1 МЛРД. ЛЕТ НАЗАД	Членистоногие открывают феромоны: взрывное распространение «полового влечения» среди ракообразных и насекомых
145 МЛН. ЛЕТ НАЗАД	Птицы осваивают воздушную среду. Необходимость обучать птенцов сложному навыку полета приводит к появлению семейных пар и совместной заботы о потомстве
~50 МЛН. ЛЕТ НАЗАД	Самцы некоторых рыб (например, масляковых) охраняют икру вместе с самками
2 МЛН. ЛЕТ НАЗАД	Степные полевки используют окситоцин в качестве «гормона любви», образуя устойчивые моногамные пары
195 ТЫС. ЛЕТ НАЗАД	Современные люди живут в классических семьях: мужчина-добытчик и жена-хозяйка

Литература:

1. [Кукушкин Н. \(&В.В. Рутенев\)](#) Формула любви: 5 фактов, которые не понравятся романтикам//Вокруг Света, №1 (2906) Январь, 2016.
2. Сергеецкий Г.И. Изнанка любви, или опыт трепанации греха...М., Издательство Виктора Ерофеева, 2014, - 256с.

ПАМЯТИ ВЫДАЮЩЕГОСЯ ОТЕЧЕСТВЕННОГО УЧЕНОГО, УРОЛОГА, ПРОФЕССОРА АЛЕКСЕЯ СЕРГЕЕВИЧА ПЕРЕВЕРЗЕВА (27 марта 1938 года - 30 ноября 2015 года)

30.11.2015–го года - ушел из жизни выдающийся уролог – Алексей Сергеевич Переверзев, заслуженный деятель науки и техники, Лауреат государственной премии, пришел в урологию из “большой” хирургии. Ученик профессора В.С. Карпенко, опытный разносторонний хирург, он внес в смежную с хирургией медицинскую специальность – урологию арсенал современных хирургических приемов распознавания и лечения многочисленных патологических состояний органов мочеполовой сферы.

Имя лауреата Государственной премии Украины, профессора Алексея Сергеевича Переверзева, многие годы возглавлявшего кафедру урологии Харьковской медицинской академии последиplomного образования, хорошо известно медицинской общественности. Талантливый хирург, ученый, педагог, он не раз представлял харьковскую урологическую школу на международных форумах.

А.С. Переверзев родился 27 марта 1938 года в Харькове. В 1961 году окончил Курский медицинский институт и на протяжении шести лет работал врачом-урологом в Кемеровской областной больнице. Будучи практическим врачом, опубликовал 10 научных работ.

В 1967 году А.С. Переверзев поступил в аспирантуру Киевского НИИ урологии, где под руководством профессора Б. Л. Полонского защитил кандидатскую диссертацию на тему «Тазовая артериография при опухолях мочевого пузыря». С 1970 по 1974 год работал младшим, а с 1974 по 1982 год — старшим научным сотрудником этого института. С 1982 по 1988 год Алексей Сергеевич руководил клиникой сосудистой урологии Киевского НИИ урологии и нефрологии — единственного в то время в СССР урологического отделения подобного профиля. В 1980 году А.С. Переверзев под руководством профессора В.С. Карпенко защитил докторскую диссертацию на тему «Хирургическое лечение двусторонних заболеваний почек и мочеточников, осложненных нарушениями уродинамики».

В 1988 году А.С. Переверзев получил звание профессора, а в следующем году был назначен заведующим кафедрой урологии Харьковской академии последиplomного образования, которой успешно руководил в течение 17 лет (до 2006 года).

Им опубликовано более 800 работ по различным разделам клинической и оперативной урологии. Он добился успеха в оперативной коррекции вазоренальной гипертензии, аутотрансплантации почек, хирургии кораллоидного нефролитиаза, гидронефроза, урогинекологии. За цикл работ, представляющих систему лечения больных аденомой, раком и склерозом предстательной железы, А.С. Переверзев вместе с коллегами в 1983 году был удостоен звания лауреата Государственной премии Украины.

Высокое хирургическое мастерство, оригинальные приемы оперативной техники снискали Алексею Сергеевичу заслуженный авторитет среди специалистов-урологов, благодарность и признательность пациентов.

С показательными операциями, делясь своим огромным хирургическим опытом и хирургическими приемами, профессор А.С. Переверзев выезжал в Казахстан, Беларусь, Перу, Испанию.

Профессор А.С. Переверзев отдает много сил и энергии подготовке научно-педагогических кадров. Под его руководством были выполнены 27 кандидатских и две докторские диссертации.

В смутные 90-е годы, когда научная деятельность (в урологии, в частности) в Украине была свернута, Алексей Сергеевич совместно с сотрудниками кафедры организовывал и провел в Харькове 14 научно-практических конференций с международным участием, что позволило врачам быть информированными по самым актуальным вопросам медицинской науки и техники и оптимально использовать новые схемы диагностики и лечения уро-андрологических заболеваний. В 2006 году профессору А.С. Переверзеву было присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки и техники Украины».

А.С. Переверзев — автор 19 монографий. Наиболее известные из них: «Хирургическое лечение двусторонних заболеваний почек и мочевыводящих путей» (1983), «Аутотрансплантация почки в клинической урологии» (1991), «Эпонимные симптомы и синдромы в урологии» (1996), «Хирургия опухолей почек и верхних мочевых путей» (1997), «Аденома предстательной железы» (1998), «Рак предстательной железы» (2002), «Заболевания предстательной железы» (2003), «Клиническая урогинекология» (2001). В монографиях нашли отражение все важнейшие разработки отечественных и зарубежных специалистов, появившиеся в литературе в последние годы. Вместе с тем, в отличие от своих коллег за рубежом, которые делают акцент на нейрофизиологии, молекулярной генетике, теоретических вопросах в целом, А.С. Переверзев ориентируется на практическое использование, возможность применения изложенных в трудах рекомендаций в повседневной работе урологов, нефрологов, гинекологов, терапевтов, семейных врачей. Благодаря блестящему изложению уникального диагностического и оперативного материала, а также, четкой формулировке перспектив и новых направлений в оперативной урологии книги получили высокую оценку Европейской ассоциации урологов.

А.С. Переверзев - создатель первого в Украине отделения сосудистой урологии. Блестящий хирург-уролог, разработал операции при опухолях почек, гидронефрозе, почечной гипертензии. В ноябре 1997 года вышла в свет новая монография профессора А.С. Переверзева «Хирургия опухолей почки и верхних мочевых путей». На протяжении более четверти века в русской литературе вовсе не освещались особенности течения и лечебной тактики опухолей почки. В Украине также не было работ по данному разделу медицины. Монография профессора А.С. Переверзева отражает достижения последнего десятилетия в диагностике и лечении опухолей почки. Не оставлены без внимания разработки и перспективы иммунной терапии. Первые главы книги посвящены диагностике, где особое место занимают такие методы как: ультразвуковая сонография,

рентгеновская и магнитно-резонансная томография. Многочисленные снимки прекрасно иллюстрируют их диагностическую значимость. Наиболее емким и прекрасно иллюстрированным разделом является описание техники и клинической эффективности различных видов оперативных пособий. Пожалуй, мало кто в СНГ провел такое количество органосохраняющих операций при опухолях почек, удалений пораженных лимфатических узлов и извлечений опухолевых тромбов из нижней полой вены. Несомненно, этот хирургический опыт бесценен. И, наконец, впервые эта монография раскрывает деонтологические аспекты, т.е. профессиональный и этический долг медицинских работников не только перед больными, но и перед обществом.

За заслуги перед Родиной А.С. Переверзев награжден медалями «Ветеран Труда», «В память 1500-летия Киева», значком «Отличник здравоохранения». Ему вручена Грамота Верховного Совета Украины.

Друзья и ученики.

Сотрудники кафедры общей, детской и онкологической урологии ХМАПО.
Сотрудники КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В.И. Шаповала»

Члены Харьковского отделения Ассоциации урологов Украины.